

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1927

N° 12

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

PAR

Pierre DERVAUX

Vétérinaire.

Né à Paris le 31 Octobre 1889

L'Echinococcose des Carnivores domestiques

JURY

Président : M. BRUMPT, professeur à la Faculté
de Médecine.

Assesseeurs : { M. HENRY,
M. ROBIN,

} Professeurs à l'École
Nationale Vétérinaire
d'Alfort.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

PAR

Pierre DERVAUX

Vétérinaire.

Né à Paris, le 31 Octobre 1889

L'Echinococcose des Carnivores domestiques

JURY	{	Président :	M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine.	{	Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
		Assesseurs :	{ M. HENRY, M. ROBIN,		

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927

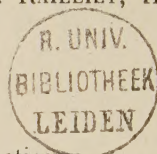
PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires; P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS



	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie..	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires, autopsies.....	PETIT.
Hygiène et agronomie; zootechnie et économie rurale..	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DEIMER.

LEBLOIS.

LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

A MA DÉVOUÉE SŒUR

A MES PARENTS ET AMIS CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS HENRY ET ROBIN
Mes Juges.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉVÉ
Professeur à la Faculté de Médecine de Rouen.

A MES MAITRES
de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Je dédie cette thèse.

PRÉAMBULE

Laissant délibérément de côté l'échinococcose si fréquente des ruminants et des porcins, nous n'envisagerons ici que cette affection chez les Carnivores.

Le point de départ de notre étude a été un remarquable cas d'échinococcose péritonéale, simple trouvaille à l'autopsie d'un chat, amené à notre service, dans une clinique parisienne.

Ayant compris l'extrême rareté de cette observation nécropsique, nous en fîmes part à notre maître, le Prof. Henry, de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, qui voulut bien nous confirmer, par l'examen microscopique, dans notre diagnostic, et qui nous suggéra l'idée d'en faire le sujet de notre thèse de Doctorat vétérinaire.

En dehors des renseignements que cette étude ne manquera pas de nous procurer concernant l'échinococcose, nous en tirerons d'autres enseignements, et en particulier celui de la grande utilité de pratiquer, plus fréquemment que nous n'avons coutume de le faire, les autopsies des sujets morts, et surtout abattus pour des cas jugés incurables, et cela particulière-

ment lorsque le diagnostic n'a pas été assis avec toute la sécurité désirable.

Nous inspirant des travaux fondamentaux du Prof. Dévé, de Rouen, nous avons pu voir dans notre propre observation une nouvelle confirmation des théories professées par lui; et cela n'a pas été la partie de notre sujet qui nous a le moins intéressé.

Nous rendrons un respectueux hommage au Prof. Railliet, qui a conduit autrefois nos premiers pas dans l'étude de la parasitologie pendant notre séjour à l'Ecole d'Alfort, et tenons à adresser l'assurance de notre profonde gratitude au Prof. Henry, notre maître, qui nous a prodigué présentement ses encouragements et ses conseils hautement autorisés et en l'amabilité de qui nous avons trouvé un guide précieux dans notre travail.

Nous associerons dans le même sentiment et d'une façon toute spéciale, le Prof. Dévé, pour l'inspiration qu'il donna à notre travail et dont les publications ont servi de base dans une large mesure à la présente étude.

CHAPITRE PREMIER

Notions sur le Ténia échinocoque et sur son évolution

§ I^{er}. — MORPHOLOGIE

Le Ténia échinocoque (*Tænia echinococcus* von Siebold, 1853 — *Echinococcifer echinococcus* Weinland, 1861 — *Echinococcus echinococcus* Railliet, 1886) ne mesure que 3 à 6^{mm} de longueur. C'est un des plus petits des Cestodes connus. Sa tête porte quatre ventouses et deux couronnes de crochets mesurant, les uns 22 à 30 μ , les autres 18 à 22 μ . Il ne se compose que de trois ou quatre anneaux, dont le dernier, seul visible, mesurant 2^{mm} de longueur, est rempli d'œufs à maturité.

Ces œufs, ovoïdes, de 32 à 35 μ sur 21 à 30 μ , sont expulsés au dehors et donneront chacun un embryon de 25 μ de longueur, munis de six crochets de forme très particulière (*Embryon hexacanthæ*). Celui-ci se transforme ensuite dans l'organisme réceptif en une larve spéciale, dont l'évolution sera la cause de l'affection toujours grave et parfois mortelle chez l'Homme, désignée sous le nom d'*Echinococcose*.

Cette larve (*Echinococcus polymorphus* Diesina — *Echinococcus veterinorum* Rudolphi — *Echinococcus granulosus* Batsch, 1786), de forme arrondie, de consistance molle, d'apparence tremblottante et translucide, offre à considérer la paroi et son contenu.

La paroi ou *membrane-mère* est composée de deux couches. L'externe ou *cuticule*, blanchâtre, présente, sur la coupe, un aspect feuilleté, ressemblant à celui d'un livre à feuillets inégaux, caractéristique de la forme larvaire. Elle est anhyste, constituée de chitine mélangée de sels calcaires, perméable et se prêtant bien aux phénomènes d'osmose. L'interne ou *membrane germinale*, ou *fertile*, ou *parenchymateuse*, est blanchâtre, plasmodiale, nucléée et glycogénée. Sa face interne, granuleuse, porte de petits bourgeons blancs qui deviendront les *vésicules proligères*, lesquels pourront se détacher et tomber en partie décline.

A l'intérieur des vésicules proligères naissent des Scolex (5 à 34 par vésicule) qui, après rupture de celles-ci, se détachent fréquemment pour venir flotter libres dans la cavité de la vésicule. Ils représentent les têtes des futurs ténias. De forme ovale ($0^{\text{mm}} 19 \times 0^{\text{mm}} 16$), ils ont leur rostre invaginé au niveau d'un de leurs pôles, et sont munis de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets comme chez l'adulte. Les vésicules proligères peuvent éclater, les scolex, mis ainsi en liberté, se mélangent aux vésicules proligères déjà tombés dans le liquide central, formant le *sable hydatique*.

Dévé a distingué deux variétés de scolex, les uns, *ortho-scolex*, sont clairs, réfringents, régulièrement ovoïdes, à cuticule épaisse, à pédicule résistant, munis de ventouses et d'un rostre très reconnaissables et de crochets (36-38) réguliers et solides ; ils sont richement glycogénés, très résistants et doués d'une grande vitalité. Les autres, *méta-scolex*, sont sombres, granuleux, jaunâtres, non réfringents, irréguliers, toujours détachés de la vésicule, ont un rostre et des ventouses peu reconnaissables, des crochets (30-32) irréguliers, se détachant facilement ; ils sont privés de glycogène, fragiles, voués à la mort.

Les vésicules-mères donnent encore naissance à des vésicules secondaires, ou *vésicules-filles*, qui peuvent être ou non stériles et donner à leur tour des *vésicules petites-filles*, stériles ou non.

La cavité de la vésicule est occupée par un liquide clair, incolore (ou légèrement jaunâtre quand il est altéré). Normalement stérile, ce liquide constitue cependant un bon milieu de culture pour les microbes pathogènes. Ce fait, établi par Chauffard et Widal en 1891, a été ensuite confirmé par Vinas.

Griglio aurait constaté des bactéries dans le contenu des kystes hydatiques trente-cinq fois sur quarante-deux échinocoques examinés à l'état frais. Cependant, d'après Dévé, il y aurait lieu de faire des réserves sur l'exactitude de ces observations. Pour Mourson et Schlagdenhauffen, ce contenu renfermerait une toxine du groupe des toxalbumines.

Le parenchyme ou le tissu envahi réagit, entoure

la vésicule comme s'il s'agissait d'un corps étranger et lui constitue une capsule fibreuse sans limite nette avec le tissu-hôte. Le kyste hydatique est alors formé.

§ II. — ÉVOLUTION

Il est classiquement admis que le cycle évolutif du Ténia échinocoque demande deux hôtes successifs, conformément à la loi « *Loi de la transmigration des vers Cestoïdes* » de Van Beneden.

« Il est nécessaire que se réalisent : 1° une *transmigration d'aller*, du carnivore à l'herbivore, dans la pratique du chien au ruminant ; 2° une *transmigration de retour*, du ruminant au carnivore. » (Dévé, 1904).

Donc, Ténia adulte chez le Carnivore, larve et kyste hydatique chez l'Herbivore, l'Omnivore ou l'Homme, ainsi le veut la théorie classique (von Siebold, Küchenmeister, van Beneden, Leuckart...).

A). *Du Carnivore à l'Herbivore.*

L'Herbivore et l'Homme s'infestent en absorbant des œufs de Ténias déposés par les carnivores sur les objets qui les avoisinent, tels que herbe, eau, légumes, fruits, ou bien, dans les villes et pour une certaine catégorie d'animaux vivant en particulière promiscuité avec l'Homme, sur les coussins, nappes, draps de lit, etc...

Nous ne citerons que pour mémoire, la théorie du Prof. Lozano de Saragosse, qui, dans deux conférences, faites, l'une à Paris, en novembre 1922, et l'autre à Munich, en juin 1923, prétendit que « le kyste hydatique nous vient principalement du mouton et non du chien, comme l'admet la médecine classique », et qu' « il se pourrait que l'Homme fût infesté directement par les excréments ou la viande crue du mouton ». Il est bien plus logique d'admettre que, en France en particulier, où l'Homme ne consomme que fort incidemment de la viande crue de mouton et ne vit qu'exceptionnellement en contact habituel avec cet animal, l'Echinococcose est transmise par le chien, grand familier des abattoirs. Et le fait est d'autant moins à retenir que, ainsi que le dit le Professeur Dévé, les « boules d'eau » ingérées devraient donner naissance chez l'Homme à des ténias et non à des hydatides, et que le Ténia échinocoque n'a jamais été constaté chez l'Homme, contrairement à la vieille théorie de Küchenmeister. D'autre part, des essais d'infestation expérimentale pratiqués par Calendruccio sur l'Homme sont toujours restés négatifs.

Nous laisserons de côté aussi la théorie de Dougan, Bird, reprise ultérieurement par Perrie, tendant à expliquer l'échinococcose pulmonaire par l'absorption directe au niveau de la membrane alvéolaire. Les œufs, mêlés aux poussières atmosphériques, arriveraient dans les bronches, et se trouveraient détruits tant par l'action de l'humidité tiède du milieu que

par celle du mucus bronchique... et peut-être des microbes présents. L'embryon se trouverait ainsi mis en liberté.

Il est possible d'admettre aussi que l'embryon, dans ce milieu humide favorable, trop à l'étroit dans sa prison, fasse éclater l'œuf à la manière du poussin faisant éclater sa coquille. Il ne saurait cependant être question d'une expansion le faisant éclore à jour fixe et obligatoire.

Il était classique de considérer que les œufs, arrivés dans l'estomac, soient soumis à l'action du suc gastrique, attaqués par lui et que les embryons soient mis, de ce fait, en liberté. Le Prof. Dévé a cependant établi expérimentalement que l'action du suc gastrique n'est pas nécessaire pour la libération de l'hexacanthé.

Quoiqu'il en soit, celui-ci, se servant de ses six crochets, pénètre par effraction à travers la muqueuse stomacale « comme une personne pressée dans une foule, joue des coudes pour se faire de la place ». (Prof. R. Blanchard.)

Cette pénétration, observée, certaine, est d'ailleurs la seule preuve qu'ait pour elle la théorie de la migration active de l'embryon hexacanthé.

Il faut, en effet, admettre que cette migration active s'arrête là et ne pas retenir l'opinion de Davaine, de Leuckart, de Küchenmeister, de Gerulanos, suivant laquelle l'embryon peut aller « spontanément à la recherche de son domicile, non seulement à l'intérieur de la cavité abdominale, mais

aussi jusque dans les organes périphériques ». N'accordant pas cet instinct migrateur à l'embryon, nous admettons qu'aussitôt l'effraction de la muqueuse effectuée, il tombe dans un capillaire et que le torrent circulatoire le transporte passivement dans l'intérieur des organes.

A ce sujet, Dévé divise l'estomac en trois territoires veineux. Le premier, le plus important, aboutit à la veine porte. Le second, correspondant à la grosse tubérosité et à la grande courbure de l'estomac, s'étend au quart de la muqueuse et aboutit, dans le hile de la rate, aux veines spléniques. Le troisième, enfin, peu important, inconstant, aboutit aux veines pariétales, c'est-à-dire à la veine cave et au poumon, par les veines diaphragmatiques, azygos, etc... (système de Schmiedel). Entraîné ainsi dans les organes, l'embryon s'y arrête au niveau d'un capillaire trop étroit pour lui livrer passage malgré sa faculté d'étiement. Il commence alors ses transformations, qui aboutissent à la formation du kyste hydatique.

Ainsi s'expliquent les diverses localisations des kystes hydatiques primitifs et pour lesquelles Dévé donne la statistique de fréquence suivante, concernant la seule pathologie humaine :

Foie	74,9 pour 100
Poumon	8,5 pour 100
Muscles	5,7 pour 100
Rate	2,3 pour 100
Rein	2,1 pour 100

Cervelet	1,4 pour 100
Os	0,9 pour 100
Divers	4,2 pour 100

Pour Neveu-Lemaire, cette fréquence serait de 65 % pour le foie et de 10 % pour le poumon. Barotte et Velu font remarquer que cette évaluation serait fausse en ce qui concerne la médecine vétérinaire.

Railliet, puis Martin, citent dans leurs travaux, par ordre de fréquence : le foie, le poumon, le rein, la rate, le cœur, les séreuses, les muscles, les os, les centres nerveux, les parois intestinales, les ganglions, etc...

Cependant, il est certain que tout œuf ingéré ne donne pas nécessairement naissance à un kyste hydatique. Le parasite peut s'arrêter dans son évolution kystique ou même rétrograder, contrairement à l'opinion ancienne. C'est ainsi qu'il est possible de constater des formes d'involution, caractéristiques de mort.

B). *De l'Herbivore au Carnivore.*

Les chiens s'infestent en absorbant les kystes hydatiques provenant des herbivores dans les abattoirs des villes ou les tueries particulières des campagnes. Ce sont là des notions classiques sur lesquelles nous nous garderons d'insister.

Le rôle du Chat dans l'Echinococcose

Le rôle des chiens étant bien établi dans l'étiologie

de l'Echinococcose des Ruminants et de l'Homme, il importait de préciser le rôle — moins bien connu — qu'y pouvait jouer le Chat domestique.

« La fréquence de l'Echinococcose, chez l'homme comme chez les animaux, est directement en rapport avec la fréquence du Ténia échinocoque chez les chiens de la région. » (Prof. Dévé).

Mais en même temps, celui-ci évoquait l'idée de l'infestation éventuelle par le chat. Divers auteurs avant lui avaient tenté d'élucider la question et s'étaient demandé si le chat ne pouvait héberger le Ténia échinocoque. De nombreux essais d'infestation furent entrepris dès 1862 en divers pays et n'aboutirent qu'à des résultats négatifs. On en concluait que le chat était réfractaire au parasite et cette opinion fut admise officiellement. Il faut arriver au début de ce siècle pour voir infirmer cette opinion. C'est au Prof. Dévé, en 1904, que l'on doit la première et unique expérience positive d'infestation. Cependant, Dévé lui-même, dès 1905, exprima des réserves sur la valeur des résultats par lui obtenus. Nous reviendrons d'ailleurs en détail sur ces recherches et ces réserves dans notre chapitre traitant de l'expérimentation.

Aucun cas spontané n'avait été signalé lorsque, en 1907, Barbagallo, de Cagliari, en relata une observation (sur 200 chats). Plus tard, en 1922, Carbonell et Zwanck signalent que le Prof. R. Wernicke, de Buenos-Ayres, en aurait observé un autre cas. Cependant, d'après les Prof. Agrégi Mazza et

Dévé, cette indication serait erronée et il y aurait lieu de ne l'accueillir qu'avec des réserves ⁽¹⁾.

C'est alors que Dévé, en 1923, au cours d'un voyage d'études en Tunisie, arrive à cette conclusion qu'en Tunisie et dans le reste de l'Afrique du Nord, le chien ne représente pas l'*unique* source de la maladie hydatique et il ajoute : « Abstraction faite des grands félins sauvages... on doit se demander si le chat domestique — partout respecté dans les pays musulmans, non seulement parce qu'animal favori du Prophète, mais aussi parce que grand destructeur de souris et de scorpions — n'intervient pas dans l'étiologie de l'échinococcose, au moins humaine et plus spécialement urbaine ». L'Arabe, en effet, réserve plutôt au chat les débris de viande de ses repas ; à l'abattoir des villes, il n'est point rare de voir quinze ou vingt chats suivre le préposé à l'inspection, guettant et attrapant au vol le lambeau parasite que le couteau fera tomber, alors qu'il est habituel de n'y rencontrer aucun chien. Ainsi donc, en Tunisie le chat pourrait se contaminer davantage que le chien, au moins dans les villes. Cependant nous devons dire que Mazza (1924), à l'Abattoir de Tunis, vérifiant le contenu intestinal de quatorze chats d'abattoir, ne trouva pas une seule fois le ténia échinocôque.

(1) En avril 1923, le Prof. Dévé écrivit au Dr Paul Wernicke, neveu du Prof. Roberto Wernicke pour obtenir l'indication de la publication où était mentionnée la présence du T. échinocoque chez le chat. Le Dr P. Wernicke rechercha dans les publications du professeur, consulta les élèves de son laboratoire de Parasitologie et ne trouva ni note, ni témoignage relatif à ce sujet. (Lettre du 3 Juillet 1923.)

Barotte et Velu (1924), dans une étude très documentée sur l'Echinococcose au Maroc, sont arrivés à la même conception du rôle étiologique du chat. « Le chat domestique de ville, disent ces auteurs, ne constitue pas un danger immédiat pour les troupeaux, parce que, par ses habitudes mêmes, assez attaché à son foyer... Quant au chat du douar, beaucoup plus rare, plus indépendant, son nombre est tellement restreint par rapport à celui des chiens, que son rôle est très secondaire. »

Popoff (1924) relate avoir trouvé, en Arménie, dans l'intestin d'un chat (sur 29 examinés), deux exemplaires immatures d'*Echinococcus granulosus*.

Pour P. Briandet (1925), le chat est réfractaire à la contagion. L'autopsie de cinquante-sept chats, suivie d'examen microscopique du contenu intestinal, ne lui a donné aucun résultat positif.

En résumé, le chat qui vit surtout à la ville n'a guère l'occasion de s'y infester, si l'on en excepte les chats d'abattoir, et encore ceux-ci semblent-ils ne se parasiter que difficilement, si l'on en juge les rares cas constatés ou tout au moins signalés par les auteurs. Ces faits sont d'ailleurs confirmés par les essais d'infestation expérimentale qui n'ont donné qu'un seul résultat positif, d'ailleurs douteux, et sur lesquels nous reviendrons dans un autre chapitre.

En pratique donc, le chat ne transmettrait que tout à fait exceptionnellement la maladie hydatique. De l'avis même de Dévé, son rôle comme agent étiologique ne serait que très accessoire.

CHAPITRE II

De l'échinococcose secondaire des séreuses

Nous avons vu précédemment comment un embryon de Ténia, arrivant dans un organe, s'y arrête mécaniquement au niveau d'un capillaire très petit qu'il obstrue, s'y développe en se transformant et en donnant naissance à un kyste hydatique. Ainsi pourront se former, dans le même organe, un, deux, dix kystes, et même davantage chez les animaux. Mais comment se fait-il que dans certaines régions de l'organisme se rencontrent un nombre considérable de vésicules et surtout de vésicules libres, ainsi qu'on le constate dans les séreuses : plèvre et surtout péritoine.

Ces vésicules se chiffrent alors parfois par milliers ! Quelle est la cause de cette abondance anormale d'hydatides ? Le péritoine serait-il le siège de prédilection des vésicules, le lieu d'attraction des embryons hexacanthés ?

Tout d'abord un fait est à remarquer. Lorsque cette échinococcose péritonéale massive est cons-

tatée, on peut noter que, en thèse générale, le foie ou la rate sont le siège d'au moins un kyste. Par contre, les viscères thoraciques en sont généralement exempts. Est-ce à dire que quelques embryons se sont « égarés » dans cet organe (foie ou rate) ? Nous allons voir ce qu'il faut penser de ce fait.

Pendant longtemps, et jusque vers la fin du siècle dernier, les auteurs admirent que le nombre important d'hydatides rencontrées dans le péritoine chez l'homme provenait d'invasions massives ou répétées et de l'arrivée dans le tissu *sous-séreux* d'un nombre au moins égal d'embryons, et séduits par cette idée d'arrivée en masse dans ce point précis et constant chez tous les individus, ils en cherchèrent les voies d'arrivée. Les uns la virent dans la voie sanguine, artérielle ou veineuse, d'autres dans la voie lymphatique, certains enfin dans le cheminement direct à travers le tissu cellulaire. Quelle que soit la voie supposée, tous admettaient donc l'origine extra-péritonéale et la nature primitive de ces kystes.

On ne pouvait penser, en effet, que ces vésicules multiples provenaient de la rupture d'un kyste primitif. Diverses idées militaient fortement à l'époque en faveur de cette théorie que le Prof. Dévé a appelée la *Théorie de la multi-infestation*, et qui rattachaient cette échinococcose, nous l'avons vu, à l'ingestion simultanée ou successive d'un grand nombre d'œufs de *Ténia échinocoque*.

En premier lieu, venait l'affirmation préconçue que tous ces kystes *ne pouvaient provenir d'une*

rupture antérieure. Cette rupture était *toujours* considérée comme fatale pour le sujet chez lequel elle s'effectuait, entraînant une péritonite aiguë mortelle. Cette idée était tellement classique, que Cadet de Gassicourt écrivait, en 1856, cette phrase catégorique : « Ce que j'ai à dire de la rupture des kystes hydatiques du foie pourrait se résumer en une seule phrase : cette rupture est suivie d'une péritonite suraiguë toujours et promptement mortelle... J'ai hâte de quitter ce sujet qui ne se prête à aucune considération intéressante. »

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser des suites de cette rupture.

En second lieu, le siège de ces kystes péritonéaux laissait difficilement admettre *a priori* une théorie étiologique intra-péritonéale. Charcot et Davaine signalèrent, en effet, que les hydatides siègent *sous* la séreuse. « Il est donc bien démontré, disait Charcot, que ces kystes *prennent naissance* dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. » Cette déduction catégorique ne supporta guère plus tard l'expérience.

Enfin il était érigé en doctrine que « tout kyste hydatique provient d'un embryon hexacanthé, il constitue la deuxième phase du cycle évolutif *absolument invariable* du *Ténia échinocoque* : une fois qu'il a pénétré dans l'organisme, le parasite est « engagé dans une impasse », il est destiné à « mourir vierge. » (Van Beneden). Cette troisième raison, pas davantage que les précédentes, ne devait tenir devant l'expérimentation.

La théorie de la multi-infestation résista longtemps aux attaques de ses adversaires, tant était grande la notoriété de ses partisans.

Et cependant, dès 1793, Hunter émettait une autre hypothèse : « N'est-il pas naturel de supposer, disait cet auteur, que dans le cas actuel, un des kystes de la rate se sera rompu, que son contenu se sera répandu dans l'abdomen et accumulé par son propre poids dans le petit bassin ; qu'enfin ces hydatides émigrées se sont multipliées après s'être enveloppées d'un kyste. »

Là est en germe la *théorie de la greffe échinococcique*, théorie nettement opposée à la théorie de la multi-infestation et bien audacieuse si l'on se rapporte aux idées admises, même près d'un siècle plus tard. Comment, en effet, cette greffe pouvait-elle se faire, alors que la rupture entraînait une péritonite mortelle ! Il faut arriver jusqu'en 1866 pour voir attaquer cette dernière opinion. C'est à Finsen que l'on doit d'avoir indiqué la différence capitale qu'il y a lieu d'établir à ce sujet entre les kystes à contenu frais et les kystes à contenu purulent. La rupture des derniers seuls détermine la péritonite, alors que celle des premiers n'entraîne que des accidents très frustes d'urticaire. Ce n'est que par la suite et après bien des discussions, qu'on admit que les vésicules filles pouvaient se greffer sur le péritoine. Comment admettre que des vésicules filles puissent « traverser » la séreuse ?

F. Marschand a parfaitement étudié le mécanisme

de cette « migration » apparente des corps étrangers « à travers » le feuillet séreux. Si on introduit dans le péritoine d'un animal d'expérience un corps étranger inerte et de petit volume (morceau de liège par exemple), on constate qu'à son niveau survient une irritation endothéliale se manifestant par un exsudat fibrineux rapidement envahi par les leucocytes. A son niveau, les cellules endothéliales ne tardent pas à disparaître et le corps étranger, englobé au milieu des cellules migratrices, fait en quelque sorte partie de la paroi péritonéale. A la surface de cet amas de cellules conjonctives jeunes qui deviendront bientôt adultes, se « sème » un véritable endothélium, et le corps étranger « semble » alors passé « à travers » la séreuse, alors qu'il est en réalité logé dans un tissu conjonctif de nouvelle formation et enkysté « à la surface » du péritoine. C'est de la même manière que se greffent les vésicules filles, ainsi que l'ont démontré Bobroff et Alexinsky et le Prof. Dévé. Les germes hydatiques s'enkystent de même et sont bien situés à *l'intérieur* de la cavité péritonéale.

Ainsi s'effondraient deux des principaux soutiens de la théorie de la multi-infestation. Toute une suite de très importants travaux devait achever de la ruiner. Naunyn, démontrant la possibilité du développement des vésicules filles aux dépens des vésicules prolifères et des scolex, commença à porter une grave atteinte au dernier argument qui voulait que les kystes hydatiques multiples soient regardés comme provenant directement d'embryons de *Ténia échino-*

coque. Plus tard, Lebedev et Andreïev (1889), Stadnitzky, puis Riemann, montrent que les vésicules filles peuvent se greffer et continuer à se développer. Alexinsky inoculant des vésicules proligères et des scolex dans la cavité péritonéale de 11 lapins et d'une brebis, obtint 8 résultats positifs, les autres sujets ayant succombé à des affections diverses. Enfin le Prof. Dévé, dans une série d'expériences célèbres, démontra, chez le lapin, la possibilité de la greffe des scolex et leur transformation en vésicules filles.

Cette transformation kystique du scolex, directement observée par le Prof. Dévé, et dont la métamorphose fut suivie par lui sous le microscope, correspond à la description qu'en avait donnée Naunyn. Il constata que les kystes ainsi obtenus présentaient souvent dans leur intérieur un amas de 30 à 40 crochets constituant la « signature » du scolex qui leur avait donné naissance. Ces expériences faites avec des scolex, à l'exclusion de vésicules proligères, ayant été positives, lui permirent de conclure que les kystes peuvent se développer aux dépens de ces seuls scolex.

Enfin, il montra que les kystes secondaires ainsi formés par la greffe des vésicules filles ou de la transformation des scolex, peuvent devenir fertiles.

Ainsi était renversé l'argument zoologique classique de van Beneden selon lequel le kyste hydatique ne pouvait provenir que d'un embryon hexacanthé.

Ces importantes expériences ne faisaient d'ailleurs que confirmer un certain nombre d'observations cliniques des plus convaincantes. A la suite de la rup-

ture spontanée ou accidentelle d'un kyste hydatique du foie, beaucoup de médecins et de chirurgiens avaient vu se développer un grand nombre de kystes de la cavité abdominale, et dans certains cas l'autopsie avait permis de retrouver dans le foie le kyste déchiré ou ulcéré qui avait ensemencé le péritoine. De même, à la suite de ponctions ou d'interventions chirurgicales sur un kyste du foie, on avait vu souvent apparaître des kystes nombreux dans le péritoine et même dans la cicatrice cutanée.

Les trois ordres d'idées sur lesquelles était basée la théorie de la multi-infestation s'effondraient donc devant l'observation et l'expérimentation. La « théorie de la greffe échinococcique » s'affirmait de plus en plus et avec la notion de « l'Echinococcose secondaire » que le Prof. Dévé définissait, en 1901, « *une affection liée à la greffe des germes échinococciques mis en liberté par la rupture d'un kyste hydatique primitif* ».

On pouvait donc envisager la possibilité de deux ordres de kystes péritonéaux : kystes primitifs, kystes secondaires. Nous avons vu que l'on admettait autrefois que les kystes du péritoine étaient *forcément* primitifs. Les données nouvelles amenèrent un important revirement dans cette conception, si bien que, avec Dévé, les auteurs se posèrent cette question : « Existe-t-il des kystes hydatiques primitifs du péritoine, du mésentère, de l'épiploon ? » et qu'ils furent amenés à admettre que ces kystes dits primitifs étaient, sinon

tous, du moins dans l'immense majorité des cas, des kystes secondaires.

Mais sur quels caractères se baser pour affirmer la nature primitive d'un kyste ? Ils sont au nombre de deux :

a) Kyste solitaire;

b) Kystes multiples dans le péritoine sans kyste primitif viscéral dont ils puissent être secondaires.

Le premier doit être, s'il existe, d'une extrême rareté. Gerulanos, cité par Könitzer, dit que « l'échinococose solitaire du péritoine n'a pas encore été observée chez l'homme ». Pour Most « Dans les kystes du péritoine, le foie est *toujours* le siège d'au moins un kyste : on n'a pas encore, à ma connaissance, dit-il, observé d'une façon indiscutable un kyste hydatique solitaire du péritoine ».

Et pourtant, il signale ensuite lui-même un cas opératoire personnel où il n'y avait, à son avis, qu'un seul parasite.

De même Franck et Billroth après avoir rappelé que les kystes de l'épiploon sont presque toujours secondaires à la rupture d'un kyste du foie, rapportent un cas personnel de « kyste solitaire » de l'épiploon, sans trace de lésion au foie.

Le Prof. Dévé, à qui nous nous rallierons, n'accepte ces deux cas que sous réserves. Il admet cependant un fait qui semble bien démontrer l'existence des kystes isolés du péritoine. C'est celui de Ingelrans et Drucbert. Ces auteurs ont présenté à la Société de Médecine du Nord « un échinocoque du volume d'un grain

de raisin trouvé à l'autopsie d'un adulte mort de tuberculose pulmonaire. Il se trouvait entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure du foie, absolument libre de toute adhérence dans la cavité péritonéale, ayant seulement déprimé en cupule le tissu hépatique. Il n'existait chez ce sujet aucun autre kyste hydatique. L'hydatide était morte: le liquide était remplacé par une masse caséeuse contenant des crochets ».

Quant aux kystes multiples primitifs du péritoine, nous n'en connaissons jusqu'alors aucun fait réellement probant. Il semble d'ailleurs assez bizarre que *tous* les embryons hexacanthés ingérés puissent se donner rendez-vous dans le péritoine, qui constitue en lui-même un siège absolument exceptionnel et erratique de l'embryon, surtout si l'on constate en outre qu'aucun organe, et en particulier le foie, ne se trouve atteint. Ce fait doit être à tout le moins rarissime.

Ce ne sont donc pas (ainsi que nous nous posions la question au début de ce chapitre) quelques embryons qui se sont « égarés » dans le foie ou la rate en regard de la multitude des vésicules péritonéales, mais bien ces « égarés » qui, secondairement, ont donné ces dernières. Le péritoine n'est donc pas le lieu d'élection de l'embryon hexacanthé, et l'on peut poser en principe que toute échinococcose péritonéale est d'essence secondaire.

Nous concluerons donc avec le Prof. Dévé que « les kystes hydatiques du péritoine sont presque toujours multiples, et que, dans la règle, ils sont secondaires,

c'est-à-dire consécutifs à la rupture antérieure — apparente ou latente, traumatique ou spontanée — d'un kyste abdominal (qui, dans l'immense majorité des cas siège dans le foie) ».

Au point de vue anatomo-pathologique, l'échinococcose secondaire du péritoine présente un intérêt assez considérable, en ce sens que ses lésions ressemblent parfois à la tuberculose des séreuses. Les granulations de la forme nodulaire de l'échinococcose offrent une grande similitude de structure avec les granulations tuberculeuses. Elles ont été fort bien étudiées par le Prof. Dévé qui a pu décrire cette forme et la dénommer « Pseudo-tuberculose échinococcique des séreuses ».

CHAPITRE III

ÉTUDE SPECIALE DE

L'Échinococcose chez les Carnivores domestiques

§ 1. — Étude chronologique et analytique des cas antérieurs

A). CHRONOLOGIE

1694. Hartmann	Péritoine.	Chien.
1831. Schirlitz (Gurlt)...	Péritoine.	Chat.
	Péritoine.	Chien.
1884. Reimann	Péritoine.	Chien.
Bassi (Perroncito)...	Rein.	Chien.
1892. Boschetti	Cerveau (2 cas)	Chien.
Perrie	Poumon.	Chien.
1893. Neumann	Foie.	Chat.
1903. Titta (A.)	Cerveau.	Chien.
1905. Tabusso	Rate.	Chien.
1906. Pécard	Péritoine.	Chien.
1907. Gourine (Martin) ..	Mamelle.	Chien.
1908. Soglio (Giovanoli) ..	Poumon. Cœur dr.	
	Rein. Cerveau.	Chien.
1925. Dervaux	Péritoine.	Chat.
1926. Colin (Henry et Le- blois)	Abdomen.	Chat.

B). ETUDE ANALYTIQUE

Les cas d'Echinococcose sont assez rares chez les carnivores domestiques. La littérature vétérinaire n'en relate que peu de cas, très dispersés. Il semble bien que l'on n'ait pas porté toujours toute l'attention désirable sur cette partie de la pathologie canine. En effet, le premier cas cité est celui observé par Hartmann, en 1694, et qui a été rapporté par Reimann. Il faudra près de deux siècles pour qu'un nouveau cas soit signalé chez le chien.

L'observation de Hartmann se rapporte à un chien dans le péritoine duquel se trouvait un grand nombre de vésicules, les unes libres, les autres adhérentes au péritoine, au niveau du diaphragme, de l'estomac, du mésentère, de la vessie. Elles avaient un volume variant de celui d'un pois à celui d'un œuf de poule et leur nombre était si considérable qu'Hartmann pût en remplir plusieurs assiettes. Des organes abdominaux, le foie seul en était pénétré. La nature de ces vésicules semble avoir été méconnue, d'ailleurs, par Hartmann.

En 1831, Gurlt cite une observation que Schirlitz fit à l'autopsie d'un chat dont l'abdomen avait acquis un pourtour de 55 centimètres. Schirlitz trouva dans la cavité abdominale un nombre énorme de vésicules. *Cette observation est la seule qui ait été publiée jusqu'à ce jour relativement au péritoine du chat.*

Neumann (1883) relate un cas qui lui est personnel : « Sauf trois vésicules grosses comme une noisette ou une noix, toutes avaient un volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois ; sous ce rapport, elles se rapprochaient du type de l'Echinocoque multiloculaire. Nos recherches persévérantes n'ont pu nous y faire découvrir une seule tête ; on sait qu'elles sont assez rares dans l'échinocoque multiloculaire. Presque toutes les hydatides appartenaient au type exogène. Les parasites formaient, avec le liquide clair qui les tenait en suspension, un volume de 4 à 5 litres. Leur nombre, impossible à évaluer, était certainement supérieur à 100.000. Outre le péritoine dont elles remplissaient la cavité, en adhérant çà et là aux divers points de la surface, on les trouvait aussi dans le lobe moyen du foie, qui en était farci, et dans le sillon épiploïque de la rate. Il y avait péritonite générale et chronique.

Par la suite ⁽¹⁾, Neumann a rapporté sa propre observation à de la *Tétrathyridiose*. Le Prof. Henry a bien voulu cependant nous faire part du doute qu'il garde à cet égard. Il lui semble que dans l'observation précitée, certaines vésicules avaient acquis des dimensions que l'on ne retrouve pas chez les *Tetrathyridium* et que, d'autre part, la grande variabilité de forme de ces derniers parasites n'aurait pas manqué d'être mentionnée par l'auteur. Il s'agirait donc probable-

(1) D'après Sendrail et Cuillé (1906, p. 150).

ment, d'après le Prof. Henry, d'un cas véritable d'Echinococcose.

L'année suivante, Reimann (1884) relate un cas nouveau dans le péritoine d'un chien. Les hydatides étaient d'un volume variant de celui d'un pois à celui du poing d'un homme. Elles étaient répandues dans tout le péritoine jusque dans le bassin et dans la gaine vaginale, autour des testicules. Mais *il n'y en avait pas sur la séreuse viscérale ou pariétale, non plus qu'au sein des organes abdominaux*. Celles qui n'étaient pas libres adhéraient au mésentère ou à l'épiploon. La quantité des échinocoques était considérable, leur poids était d'environ 8.872 grammes, dont 6.672 pour les Echinocoques libres dans le péritoine, et formant un volume de 6 litres. Leur nombre total est évalué à 3.000. La séreuse pariétale était enflammée par places.

Neumann, dans son traité classique (1914), cite le cas relaté par Perroncito à la même époque d'une observation faite par Bassi à l'autopsie d'un chien chez lequel il fût trouvé, dans un rein, un kyste d'Echinocoque du volume d'une noix. Perroncito, d'ailleurs, rapporte l'observation de « deux reins de chien, dont un affecté de dégénérescence kystique par échinocoque » sans citer Bassi. Nous pensons qu'il s'agit là du même cas.

En 1892, Boschetti fait connaître les deux premiers

faits d'échinococcose cérébrale chez le chien. Le premier de ceux-ci est relatif à un chien terrier. Boschetti, qui en donne une remarquable étude clinique, nous précise certains commémoratifs qui ont précédé l'évolution des symptômes, lesquels devaient aboutir au sacrifice du sujet. « Le chien, dit-il, jusqu'à l'âge d'un peu plus d'une année, avait la mauvaise habitude de manger des excréments. Il mangeait, en outre, des herbes et jouait avec les petits animaux qu'il rencontrait..., finissant par les tuer., et il se peut très bien qu'il ait quelquefois mangé de ces petits animaux..... Cela pourrait peut-être expliquer l'introduction dans le corps du chien d'œufs de ténia échinocoque. » Il relate aussi que le sujet reçut au front une pierre lancée avec une telle violence qu'elle le laissa étourdi et privé de sentiment pendant plusieurs minutes. Une année après ces événements, les symptômes commencèrent à se manifester, débutant par une grande difficulté pour se pencher et se saisir des objets déposés à terre, difficulté telle que parfois « il y renonçait ». Survinrent alors des troubles nerveux avec agitation, mouvements de la tête de bas en haut « comme s'il voulait faire comprendre qu'il avait quelque chose d'anormal dans la tête et qu'il en souffrait ». Puis le chien porta le cou et la tête tordus de gauche à droite et commença à tourner dans sa niche, de gauche à droite. Ce défaut, en s'aggravant, devint tel que, en dernier lieu, il avait l'oreille droite presque parallèle au sol. Il aimait que son maître lui grattât cette oreille et manifestait alors des signes évidents de satisfaction.

Le front était chaud et les éternuements très violents et fréquents, la tête heurtant le sol. A la suite d'un nouveau choc sur les reins, les symptômes précédents s'aggravèrent rapidement, la langue devint pendante à gauche, entre les dents, la difficulté pour manger et boire s'accrût. Les derniers symptômes constatés furent des crises épileptiformes. Finalement le malade fut abattu. L'autopsie montra dans le ventricule droit, cinq beaux échinocoques exogènes.

Le second cas est relatif à un chien danois à l'autopsie duquel on trouva « un gros kyste occupant plus de la moitié de l'hémisphère cérébral gauche, avec destruction de la matière cérébrale telle que la paroi du kyste devait se trouver en contact avec la portion de la boîte crânienne correspondante ».

La même année Perrie, en Nouvelles-Galles du Sud, signale le premier cas d'Echinococcose pulmonaire du chien et le fait suivre d'un commentaire étiologique.

Neumann (1893) nous fait part d'une seconde observation faite à l'autopsie d'une vieille chatte, morte de métrô-péritonite. « J'ai trouvé dans le foie, dit cet auteur, avec de la cirrhose hypertrophique, deux kystes d'Echinocoques logés dans la profondeur du lobe gauche. L'un avait le volume d'une bille à jouer et renfermait dans sa cavité à parois épaissies, de nombreuses vésicules proligères, dont la plupart des scolex étaient évaginés. L'autre kyste, de moitié

plus petit, était en état de dégénérescence et ne montrait plus trace de scolex. »

Titta (A.) (1903) mentionne un cas d'échinococcose cérébrale chez un chien danois; c'est le troisième du genre. Ce chien présentait de l'amaigrissement et avait « la tête tordue », comme dans l'observation de Boschetti. Le diagnostic d'échinococcose cérébrale semble avoir été porté. L'autopsie du malade montra un épanchement de liquide dans l'hémisphère gauche, et trois kystes hydatiques dans le ventricule. Les scolex présentaient de 26 à 32 crochets.

Tabusso, en 1905, a exposé un cas d'échinococcose de la rate chez un chien bull-dog âgé de 8 ans, en très mauvais état. L'animal présentait des alternatives de constipation et de diarrhée, des mouvements lents, pénibles, des battements cardiaques faibles. A l'autopsie, on trouva, adhérent à la rate hypertrophiée et allongée, une grosse tumeur blanc sale, bosselée, recouvrant les viscères abdominaux. Elle mesurait 25 centimètres sur 10 centimètres et pesait 1.800 gr. Elle était constituée par un amas de kystes d'échinocoques, dont les deux plus gros avaient le volume d'un œuf de pigeon et d'un œuf de poule.

L'année suivante, Pécard (1906), à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, signale que dans les collections du musée de cette Ecole, il existe une pièce étiquetée « Echinocoque du Foie » et qu'il attribue à Renault. —

Nous verrons ce qu'il faut penser de cette pièce. Il publie en même temps une très intéressante relation sur un cas d'échinococcose péritonéale chez une chienne fox-terrier de 10 ans, présentant un ventre volumineux, tendu, élastique, insensible à la pression, et de l'essoufflement au moindre effort. La palpation ne révélait aucune tumeur. Le diagnostic d'ascite fut porté et tant pour préciser ce diagnostic que pour soulager l'animal, il effectua une paracentèse avec un fin trocart. Ayant eu un résultat négatif, il eut recours à un trocart de fort calibre (trocart à saigner) qui donna issue à des débris de vésicules cystiques dans lesquels la présence de cuticule feuilletée et de scolex révélèrent la nature échinococcique. Un mois plus tard, la malade fut ramenée. Elle mesurait 53 centimètres de tour et pesait 4.580 gr. Elle pouvait à peine marcher et mangeait peu. Le ventre avait très notablement augmenté de volume. Au bout de quelques jours, l'animal fut sacrifié. « Les seules altérations trouvées à l'autopsie siègent dans la cavité abdominale, littéralement bourrée de kystes hydatiques de toutes dimensions, au milieu desquels disparaissent les organes splanchniques. Immédiatement en arrière du foie, soudée à lui ainsi qu'au diaphragme, et au péritoine pariétal, se trouve une agglomération de sept grosses vésicules réunies entre elles par les vestiges de l'épiploon qu'elles ont envahi. Leur volume atteint et dépasse celui d'un œuf de poule. La face postérieure des lobes moyens du foie est pénétrée par des kystes de plus petite dimension..... De grosses hydatides se

trouvent également situées dans le mésentère et dans les ligaments larges; sur les côtés de la vessie sont insérées trois vésicules du volume d'une noix, dont l'une s'engage même dans le bassin. Entre tous ces kystes, à leur surface et dans les replis abdominaux, s'en trouvent semés une infinité d'autres, plus petits.... Par places, la séreuse pariétale et diaphragmatique est recouverte de granulations miliaires, translucides et blanchâtres, rappelant les lésions de péritonite tuberculeuse. Ce sont de petites vésicules en voie d'évolution et enveloppées d'une coque fibreuse plus ou moins épaisses.... Enfin, un grand nombre d'échinocoques, dont les dimensions varient de celle d'un grain de mil à celle d'une noix, sont entièrement libres au milieu de la cavité péritonéale.... La rate, les reins, les ovaires, tous les organes thoraciques ainsi que le cerveau sont sains. »

Martin, dans son travail sur « l'Echinococcose des animaux domestiques », fait une très brève mention, en 1907, d'une observation faite par Gurin (Gourine) d'un kyste hydatique dans la mamelle d'une chienne.

Enfin Neumann cite le cas de Soglio (Giovanoli), en 1908, qui trouva, à l'autopsie d'un chien mort subitement, de nombreuses vésicules d'échinocoques dans le poumon. Le rein droit en logeait une assez volumineuse. Enfin, dans le ventricule droit, sur la cloison

interventriculaire se trouvait une vésicule rompue, dont la déchirure avait déterminé la mort ⁽¹⁾.

Avant de clore ce chapitre, il nous faut encore signaler qu'il existe dans les collections de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort une pièce qui porte l'indication « Echinococcose. Abdomen Chat » et qui est attribué à Colin. Il n'y a malheureusement, à notre connaissance, aucun compte rendu de l'auteur relatif à cette pièce.

Cette pièce, qui porte actuellement le n° P-169 du catalogue, examinée dernièrement par Henry et Leblois, a montré qu'elle comportait « d'une part une masse ratatinée, ayant conservé une certaine transparence et qui semble constituée par un fragment de mésentère; elle est creusée de logettes irrégulières occupées par des échinocoques en voie de dégénérescence; d'autre part : 4 vésicules parasitaires très caractéristiques; deux sont grosses comme des grains de raisin muscat, les deux autres, plus volumineuses, atteignent la dimension d'une grosse noix. Une de ces vésicules examinée dans son contenu a montré des scolex parfaitement constitués. Les échinocoques étaient donc fertiles ».

(1) De l'avis du Prof. Dévé, le cas de Soglio ressortit très vraisemblablement à l'échinococcose secondaire métastatique du poumon. (DÉVÉ, thèse, 1901. — *Soc. de Biologie*, 1916. — Thèse de M^{me} BOPPE-DÉVÉ, Paris, décembre 1916.)

§ 2. — Étude synthétique de l'échinococcose péritonéale des Carnivores

Ainsi que nous l'avons vu par l'étude analytique qui précède, les cas d'échinococcose péritonéale forment la plus grande part des observations chez les carnivores domestiques. C'est ainsi que sur les 16 observations faites jusqu'à ce jour nous trouvons les localisations suivantes :

Péritoine	6 cas
Cerveau	3 cas
Foie	} 1 cas
Rate	
Rein	
Poumon	
Mamelle	
Mixte	

Sans conteste, le péritoine représente donc, en apparence tout au moins, un lieu d'élection par excellence de l'échinococcose..., puisque 37 % environ des observations se rapportent à cette localisation.

Est-ce à dire que cette fréquence soit réelle ? C'est ce que les études précédentes nous permettent de discuter.

A première vue, en effet, d'énormes différences existent entre l'échinococcose des organes et celle du péritoine. Alors que dans les organes on ne constate qu'un très petit nombre de kystes, ou même parfois

un seul volumineux, comme dans l'observation de Gurin ou dans celle de Bassi. les kystes hydatiques du péritoine sont toujours extrêmement abondants. Leur nombre se chiffre par milliers; c'est ainsi que Reimann estime celui de son observation à 3.000 et que Neumann porte le sien à plus de 100.000 ! !

Et cela vient en faveur de la théorie du Prof. Dévé, car il est impossible d'admettre qu'un nombre aussi considérable de vésicules provienne d'un égal nombre d'embryons, qui, ayant traversé la paroi stomacale, se seraient rendus en bataillon serré vers un endroit bien défini : la cavité péritonéale.

Dans toutes ces observations, le volume des vésicules est variable chez le même individu. Il oscille de la taille d'un pois, voire d'une tête d'épingle, à celle du poing d'un homme.

Dans toutes également, elles sont tantôt libres, tantôt adhérentes au péritoine, enchâssées dans la séreuse qui réagit et présente une inflammation aiguë ou chronique. Seul Reimann signale qu'il n'y en a pas sur la séreuse viscérale ou pariétale, et cependant il ajoute, d'autre part, que « la séreuse paraît enflammée par places ». L'abondance des vésicules est toujours telle que celles-ci se logent dans tous les replis de la cavité péritonéale, parfois jusque dans le bassin, de chaque côté de la vessie, et même dans la gaine vaginale, autour des testicules.

En outre, dans quatre observations, les auteurs signalent que les organes abdominaux se trouvent atteints de kystes hydatiques. Le foie du chien de

Hartmann « en était pénétré », de même le lobe moyen du foie de celui de Neumann dont le sillon épiploïque de la rate était aussi porteur de vésicules.

Dans le cas de Pécard, ces dernières étaient soudées au foie. Quant à l'observation de Schirlitz, elle ne donne aucun détail sur l'état des organes. Seul donc Reimann signale « qu'il n'y avait pas de vésicules au sein des organes abdominaux ».

Ainsi, cette dernière observation mise à part, toutes signalent un ou plusieurs kystes dans le foie (3 cas) ou la rate (1 cas). Il est donc probable que ce grand nombre de vésicules péritonéales a été mis en liberté par rupture d'un kyste primitif. Martin, dans son travail, dit que plusieurs au moins de ces cas sont de nature secondaire. Pécard, concluant sur le cas par lui observé, dit que « son observation est intéressante en ce qu'elle montre la possibilité de l'Echinococcose secondaire chez les animaux ».

A notre avis, dans les cas de Hartmann et de Neumann, il est à supposer que l'un des kystes du foie a dû, en se rompant, ensemençer le péritoine.

Quant au cas de Pécard nous croyons, avec le Prof. Railliet, que nous avons plus que de l'échinococcose secondaire, ainsi que le pensait l'auteur, et que nous nous trouvons en présence d'échinococcose tertiaire ⁽¹⁾. Il y aurait d'abord eu rupture d'un kyste du

(1) L'expression « *Echinococcose tertiaire* » a déjà été employée par le Prof. Railliet à propos de la communication du cas de Pécard (*Soc. Centrale de Méd. Vétérinaire*, Nov. 1906, p. 596). — Le Prof. Dévé avait prévu et indiqué cette éventualité, dès avant Railliet. Dans un travail sur les récidives hydatiques post-opéra-

foie, vraisemblablement au voisinage des vésicules décrites « soudées au foie » par Pécard, laquelle rupture a déterminé la *période secondaire*. Survint la ponction accidentelle d'un ou plusieurs kystes secondaires qui aboutit à un nouvel ensemencement et qui a déterminé la *période tertiaire* de l'échinococcose.

Quoiqu'il en soit, sauf pour ce dernier, les auteurs n'ont pas paru rapporter leur observation à de l'échinococcose secondaire.

Par contre, que penser du cas de Reimann qui signale qu'aucun kyste n'a été constaté au sein des organes. Il faudrait rechercher alors une autre origine de ces kystes péritonéaux, à moins d'admettre que l'ensemencement ait eu lieu par un kyste unique du foie ou d'un organe abdominal qui se soit rupturé et dont la cicatrice, au sein de l'organe, ait été si discrète qu'elle ait échappé à l'examen minutieux de l'observateur. On sait, en effet, avec quelle facilité, chez l'Homme en particulier, la paroi des kystes déchirés ou ponctionnés cicatrise. Si le kyste ne se reforme pas, ses parois s'affaissent, se plissent, se ratatinent, et bientôt il n'est plus représenté dans l'organe que par une traînée fibreuse dont il est impossible de reconnaître la nature à l'œil nu, M. le Prof. Dévé rapportant tout dernièrement à la Soc. de Biologie (17 avril 1926) une observation probante à cet

toires (*Revista de la Soc. Médica Argentina*, mars-avril 1906, p. 199), cet auteur écrivait : « L'opérateur devra s'efforcer de pratiquer l'ablation de la greffe *in toto*, sans rompre ni ouvrir les vésicules hydatiques, afin d'éviter de disséminer à nouveau dans la plaie quelque germe capable de devenir l'origine d'une nouvelle récidue, par *échinococcose tertiaire*. »

égard. C'est à cette hypothèse très légitime que nous nous rallierons.

Quant au cas de Colin, d'après Henry et Leblois, il s'agissait avec certitude d'un cas d'Echinococcose secondaire.

Nous formerons donc ainsi une entité de l'échinococcose péritonéale en admettant que nous avons affaire *dans tous les cas* à de l'échinococcose secondaire et parfois tertiaire.

On ne peut donc dire que le péritoine, malgré notre statistique, soit le lieu d'élection par excellence de l'échinocoque. Il se trouve l'être en apparence, par suite de la grande fréquence des hydatides des organes abdominaux (et qui est sous la dépendance du système veineux irrigant la paroi stomacale) et de leur rupture facile. En effet, la fréquence relative de la rupture intra-péritonéale des kystes viscéraux du chien et du chat, origine de l'échinococcose secondaire, est à souligner. Elle tient sans doute à la minceur habituelle du kyste adventice dans le foie et la rate, organes qui, chez le chien et le chat, ne renferment qu'une faible quantité de tissu conjonctif et en second lieu aux traumatismes nombreux que l'animal reçoit dans cette partie du corps, non protégée qu'est l'abdomen.

En outre, il convient de signaler que l'on a toujours affaire à des *animaux âgés* ⁽¹⁾. Cela est d'ailleurs

(1) C'est là un point que le Prof. Dévé avait indiqué dans sa thèse (p. 162) en recherchant les raisons de la rareté de l'échinococcose secondaire chez les animaux : « C'est toujours chez les vieux animaux, disait cet auteur, que nous avons vu signalés les faits susceptibles de s'expliquer par le processus de la greffe échinococcique. »

facile à concevoir. Pour qu'il y ait échinococcose secondaire, il faut en effet : 1° que le kyste primitif rompu ait atteint un assez gros volume favorisant son éclatement; — 2° qu'il soit fertile; — et surtout 3° que les germesensemencés aient eu le temps de donner lieu à cette échinococcose de seconde génération.

En réalité donc, ce sont les organes abdominaux qui sont le lieu d'élection « mécanique » et non « de choix » de l'échinocoque, le péritoine ne l'étant que secondairement « par ricochet », si nous pouvons dire, par rupture des kystes organiques.

§ 3. — Observation personnelle

Le 21 Novembre 1925, il nous est présenté à la consultation canine d'une clinique parisienne, une chatte de race commune, de taille moyenne, âgée de 7 ans, présentant des symptômes généraux considérables d'ascite.

L'animal, dont l'état général d'embonpoint est à peu près normal, ne semble présenter aucun autre signe que le développement anormal de l'abdomen. Celui-ci est uniformément tendu à l'extrême, arrondi ou de forme plutôt elliptique, — ce qui attira notre attention et nous rendit cette ascite suspecte, — ne mesurant pas moins de vingt-cinq à trente centimètres dans son diamètre transversal. Le ventre touche le sol et le contenu excessif de la cavité abdominale déborde de chaque côté le cercle de l'hypocondre et fait un bourrelet saillant au niveau de l'appendice xyphoïde, bourrelet que le propriétaire m'affirme n'être apparu que depuis quelques

jours seulement. Il refoule à l'extrême le diaphragme et les organes thoraciques, de telle sorte que le corps de la malade ne paraît plus constitué que par la seule masse abdominale, donnant ainsi à l'animal l'aspect d'une grosse tique gorgée de sang.

Une sorte de tumeur de la grosseur d'une noix, légèrement ovoïde, réniforme, bien délimitée, fortement saillante, est située dans la partie supérieure du flanc droit. Sa consistance est dure, non élastique. De légères pressions exercées à sa surface ne déterminent aucune douleur. Nous nous croyons alors, de par la forme et la position de cette tumeur, en présence du rein droit fortement refoulé par une abondante ascite.

Aux dires du propriétaire, l'animal présentait autrefois deux tumeurs semblables, dont l'une, qu'il lui est impossible de situer, même approximativement, disparut lors de la dernière mise-bas, il y a environ 4 mois, au cours des efforts expulsifs, semble-t-il. D'ailleurs, ce développement excessif ne paraît exister que depuis quelques mois seulement. Le propriétaire en fait remonter le début à une date ne dépassant pas une année. Il évolue lentement et progressivement jusqu'à la dernière mise-bas, après laquelle l'abdomen conserva un volume tel que l'on crût à ce moment « qu'il restait encore un petit dans la matrice ». Peu de temps après, l'animal fit une chute en jouant, chute assez douloureuse, qui le laissa étourdi et oppressé et à la suite de laquelle les symptômes actuels s'accrurent avec une grande rapidité.

Ce développement anormal semble donc s'être produit en deux temps, l'un datant d'une année environ, d'évolution lente et progressive, l'autre, au contraire, de date récente, à évolution très rapide. Nous reviendrons plus loin sur ce développement.

La malade se déplace avec beaucoup de difficulté, rampant péniblement sur le sol et présentant des signes croissants d'oppression. Aucun trouble des fonctions digestives

n'a jamais été constaté, en particulier ni vomissement, ni ictère, ni alternatives de constipation et de diarrhée. L'appétit n'est que peu ou pas modifié. L'animal est nourri de foie de porc et de « mou » de mouton, que le propriétaire donne tantôt cuits, tantôt crus, et qui proviennent par fraude, semble-t-il, des abattoirs de la Villette. Chaque semaine, d'autre part, il lui est administré « pour la purger » de la chicorée sauvage à l'état cru, récoltée sur des terrains où l'on mène des chiens pour prendre leurs ébats. — Rien du côté de la cavité thoracique, sauf de l'oppression d'origine mécanique et des battements cardiaques plus violents qu'à l'ordinaire.

A la palpation de l'abdomen, il est impossible de reconnaître aucune autre tumeur que celle reconnue dans le flanc droit et dont il a été question précédemment. Il paraît uniformément résistant à la pression et la main exploratrice perçoit la sensation d'une très discrète fluctuation profonde, infiniment moins prononcée que dans l'ascite, et non le mouvement de reflux et de choc de liquide que l'on constate à l'ordinaire dans les épanchements péritonéaux. L'auscultation est d'ailleurs muette dans toute la hauteur de la paroi ventrale et la percussion, indolore, décèle de la matité généralisée.

Devant une semblable symptomatologie, notre *diagnostic* demeure hésitant. Les signes extérieurs paraissent devoir faire éliminer l'ascite. En effet, dans notre cas particulier, la forme de l'abdomen est totalement différente de celle que l'on observe dans l'hydropisie péritonéale. Dans cette dernière affection, le liquide s'accumulant dans les parties déclives, le ventre est affaissé, tombant, attiré en quelque sorte vers le sol, d'un diamètre vertical plus grand que le diamètre transversal, et présente au niveau des deux flancs une dépression très accusée. Cette forme ne se rencontre pas dans notre observation dans laquelle, au contraire, le ventre était de surface unie, sans dépression, et son diamètre transversal était, à loin près, plus grand que son diamètre vertical.

D'autre part, les signes fournis par l'examen des organes thoraciques, par l'auscultation et la percussion de l'abdomen, ne présentaient aucune analogie avec ceux de l'ascite. Mais, songeant à la grande fréquence de la tuberculose chez les carnivores domestiques, nous jugeâmes l'animal incurable et nous conseillâmes l'abatage immédiat qui fut réalisé par injection intra-pulmonaire de sulfate de strychnine.

L'autopsie, minutieusement pratiquée aussitôt, devait nous réserver quelques surprises et nous donner la chance d'observer un cas des plus rares qu'il soit possible de voir chez le chat.

À l'ouverture de la cavité thoracique, on ne constate rien d'anormal, autre que quelques discrètes lésions d'anthraxose et une légère hypertrophie cardiaque. Toutefois, deux côtes gauches présentent un cal, signe d'une fracture consolidée qu'il convient de rapporter à la chute signalée par le propriétaire.

Par contre, l'incision de la paroi abdominale donne issue à un grand nombre de vésicules libres dans la cavité, qui s'échappent en cascades. On peut évaluer au minimum à deux litres, le volume de ces vésicules libres, et leur nombre à au moins 2.000. Elles sont d'une grosseur variant de celle d'un pois à celle d'une noix. Leur forme est régulièrement arrondie et leur teinte translucide ou nacré. Quelques-unes paraissent enveloppées étroitement d'une seconde tunique, plus épaisse et plus opaque. Elles renferment un liquide clair et transparent comme de l'eau de roche. Nul doute qu'il ne s'agisse d'un cas d'Echinococcose péritonéale.

Ce flots de larves écoulé, nous regardons de plus près le contenu abdominal. Nombre de vésicules se cachent encore dans les anfractuosités de la cavité, formant entre les organes de véritables nids d'hydatides. Elles sont mêlées à une sérosité de teinte rosée, extrêmement peu abondante, et masquant les viscères que l'on ne distingue qu'imparfaitement. L'épiploon, épaissi, constitue une masse gris jaunâtre, de consis-

lancée fibreuse, reliée à la voûte sous-lombaire à laquelle elle adhère. Il forme une sorte de sac qui, incisé, donne issue à des vésicules accolées les unes aux autres et d'un volume supérieur aux précédentes. Débarrassé de ces vésicules, nous pouvons explorer les viscères abdominaux. Le foie, sur lequel nous portons immédiatement notre attention et dans lequel nous cherchons à déceler la présence possible et même probable d'un kyste hydatique, nous apparaît au contraire, contre toute attente, parfaitement normal, sans trace de kyste ou de lésion cicatricielle. L'estomac, incisé, est vide, de teinte jaune pâle. La rate et les autres viscères abdominaux sont normaux, sauf les reins. Le gauche, un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire, est atteint de néphrite chronique, ce qui n'a rien de surprenant, ainsi que l'on sait, chez une chatte vivant constamment enfermée. Par contre, *il nous est impossible de retrouver trace du rein droit* dont la place est cependant marquée par une cavité spacieuse aux parois de laquelle se trouvent en certains points quelques faibles vestiges d'organe. Pas davantage trace de la tumeur mentionnée dans le flanc droit comme correspondante au rein droit refoulé et qui ne serait autre chose que cette cavité remplie de vésicules refoulées ou d'une des grosses hydatides signalées précédemment.

L'intestin est vide, et malgré de minutieuses recherches, il a été impossible de retrouver dans la paroi de l'intestin grêle de ténias échinocoques qui d'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu, sont une véritable rareté chez le chat. On y rencontre seulement du *Dipylidium Caninum*.

Le péritoine nous apparaît enflammé, tant dans son feuillet pariétal que dans son feuillet viscéral. La surface de l'intestin se montre épaissie, rougeâtre, marquée de fines granulations miliaires, extrêmement abondantes, rendant son aspect rugueux. Ayant retiré les viscères, nous nous trouvons en présence d'une voûte sous-lombaire tapissée d'abondantes fausses membranes, dans lesquelles sont enchâssées un

grand nombre de vésicules d'un volume variant de celui d'un grain de mil à celui d'un gros pois, donnant à la région l'aspect décrit sous le nom de Pseudo-tuberculose échinococcique par le Prof. Dévé.

A l'examen microscopique de ces vésicules, pratiqué au laboratoire de parasitologie de l'Ecole d'Alfort avec le Prof. Henry, nous constatons l'aspect lamelleux, feuilleté, caractéristique de la paroi de l'échinocoque, ainsi que sa surface interne chagrinée, granuleuse. Cet examen confirme donc notre diagnostic et la présence de scolex nous indique la vitalité du parasite.

Ainsi que nous le disions plus haut, l'évolution de l'affection, dans notre cas particulier, a dû se produire en deux temps. Bien que nous n'ayons pu retrouver le kyste primitif, nul doute que nous n'ayons affaire au moins à un nouveau cas d'échinococcose secondaire. La rupture de ce kyste primitif a dû se produire lors du dernier accouchement, survenu il y a environ quatre mois, et au moment duquel la « grosseur » signalée par le propriétaire a disparu. Celle-ci a dû vider son contenu, réalisant unensemencement du péritoine. L'échinococcose se mit alors à évoluer de façon lente et progressive (échinococcose secondaire). Survint la chute dont nous avons parlé et dont nous avons constaté la signature à l'autopsie. L'évolution devint alors brusquement tumultueuse, rapide et aboutit au débordement de l'hypochondre par la masse abdominale. Il est probable que du fait de cette chute, une nouvelle rupture de grosses vésicules (peut-être même du rein droit ayant subi la dégénérescence kystique extrême et dont nous ne retrouvons plus trace autrement que par la cavité que nous avons signalée) a dû se produire, donnant un nouvel ensemencement. Et ainsi nous trouvons-nous certainement en présence d'un cas d'échinococcose tertiaire.

4. — Observations rapportées à tort à des Échinocoques

Nous avons vu dans notre étude analytique des cas d'échinococcose observés chez les Carnivores que des erreurs peuvent se glisser dans l'interprétation des faits.

C'est ainsi que Neumann ayant décrit en 1883 un cas d'échinococcose péritonéale chez le chien, rapporta ensuite (*in* Sendrail et Cuillé, 1906, p. 150) sa propre observation à de la tétrathyridiose. Cette erreur était due sans doute au grand nombre de vésicules observées par l'auteur. Or, il existe dans le Midi de la France, aux environs de Toulouse, une affection due au *Tetrathyridium Bailleti* et qui se caractérise par une ascite volumineuse. On trouve à l'ouverture de la cavité péritonéale un nombre considérable de petites vésicules donnant au liquide épanché l'aspect d'une « bouillie claire de semoule » (Sendrail et Cuillé). Le volume de ces vésicules est variable et va de celui d'une tête d'épingle à celui d'un gros pois. Elles sont à parois minces et transparentes. De grosses différences cependant existent entre ces tétrathyridines et les échinocoques. Macroscopiquement, alors que ces derniers sont *uniformément sphériques*, les premières sont *polymorphes*. Elles peuvent affecter la forme sphérique, mais aussi celles d'une poire, d'une gourde, d'un fuseau. De plus, elles sont mobiles. Microscopiquement, elles se distinguent des hydatides en ce qu'elles n'ont pas de cuticule lamelleuse et qu'on n'y trouve jamais de scolex. Ce sont là peut-être, d'après Sendrail et Cuillé, des formes jeunes ou d'involution du *Tetrathyridium Bailleti*.

Nous avons vu précédemment que le Prof. Henry, se basant sur les dimensions et l'absence de mention de polymorphisme des vésicules, rapporta ce cas à de l'échinococcose vraie, revenant ainsi sur la rectification faite par Neumann de son propre cas.

Par contre, en juin 1912, S. Abravanel présenta à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, une pièce qu'il déclara être des « kystes échinococciques du foie et de l'estomac (*sic*) du chien ». Cette pièce, renvoyée à l'examen du Prof. Henry, ne confirma pas le diagnostic de l'auteur. En effet, il ne s'agissait nullement de kystes échinococciques, ainsi que le pensait Abravanel, mais tout simplement de foyers tuberculeux ayant subi cette sorte de ramollissement séro-fibrineux assez fréquent dans les volumineuses lésions de cette nature chez le chien.

Une seconde fausse observation est à noter. Elle se rapporte à une communication de Pécard en 1906 relative à une pièce du musée d'Alfort qu'il attribue à Renault. D'après Henry et Leblois, cette pièce fut signalée en 1860 dans le Catalogue du Musée de l'Ecole (n° 3284) sous la rubrique : « Echinocoques du poumon et du foie du Chien ». Le Prof. Bourdelle, d'Alfort, à qui fut confiée cette pièce, infirma cette mention en constatant que l'on avait affaire à des viscères de mouton et non de chien. Il n'y a par conséquent pas de cas Renault d'échinococcose canine.

Si donc le diagnostic peut s'égarer en ce qui concerne la détermination *post-mortem* de la maladie hydatique, on voit que les erreurs commises sont rares et qu'il est relativement aisé de les éviter. Le volume, la forme toujours identique des vésicules et surtout la constatation de la membrane feuilletée, anhyste, seront de précieux points de repère pour la détermination du parasite.

CHAPITRE IV

Reproduction expérimentale chez les Carnivores domestiques

Nous étudierons dans ce chapitre les essais expérimentaux qui ont été tentés pour reproduire chez les carnivores, soit le ténia échinocoque, soit la larve de celui-ci.

§ I^{er}. — REPRODUCTION DU TÉNIA ÉCHINOCOQUE

A): *Essais antérieurs.*

Il est classique de considérer, que par l'ingestion d'hydatides fertiles, le *chien* contracte à coup sûr le ténia échinocoque. Cette infestation est celle qui se réalise normalement dans la nature. Nous ne croyons pas devoir relever ici les multiples confirmations expérimentales qui ont été faites de cette loi.

Par contre, nous avons vu précédemment que le *chat* est en principe réfractaire à la contagion naturelle. On ne connaît guère la présence spontanée du ténia échinocoque chez le chat que par les observations

de Barbagallo et Popoff et celle très douteuse de Wernicke que nous avons signalées d'autre part. Il était intéressant de savoir si, expérimentalement, l'infestation était possible. C'est ce que certains auteurs entreprirent en différents pays.

Déjà, en 1862, Levinson avait fait d'infructueux essais d'infestation chez le Chat.

La même année, Leuckart, après plusieurs tentatives, arrivait au même résultat, et concluait que cet animal était réfractaire au *Ténia échinocoque*.

Krabbe (1866) apporte la même conclusion.

Calendruccio renouvela à diverses reprises ses expériences (1890-97) et Peiper (1894) tenta plusieurs essais; ces deux auteurs confirment l'opinion de leurs prédécesseurs.

Cependant, le Prof. Dévé, en 1904, publie deux séries d'expériences. Dans la première, ayant fait ingérer à trois jeunes chats, âgés de huit jours, du liquide d'hydatide contenant du sable échinococcique, provenant de kystes du mouton, et ayant sacrifié ces animaux le 40^e jour, il n'obtint aucun résultat positif. Dans la seconde, ayant fait absorber du même liquide des mêmes kystes, à quatre jeunes chats, âgés de six semaines, il en contamina deux une seconde fois neuf jours plus tard. A l'autopsie, chez un seul d'entre eux, le résultat se montra hautement positif (au 33^e-21^e jour), ainsi que pour deux chiens témoins infestés parallèlement. L'auteur

constata chez ce jeune chat, dans les premières parties de l'intestin grêle, l'existence de centaines de filaments extrêmement ténus que le microscope révéla être de minuscules ténias. Les parasites étaient fixés parmi les villosités intestinales dont ils se distinguaient à peine, à cause de leur gracilité et de leur blancheur opaque. Ils mesuraient à peine 1 ^m/_m de longueur. La tête, supportée par un cou mince et allongé, portait quatre ventouses, un rostre saillant couronné de 32 crochets en deux rangées, de forme et de dimensions caractéristiques. Le corps se composait généralement de deux anneaux allongés dont le terminal présentait, chez quelques individus, une ébauche d'organes génitaux. Et le Prof. Dévé concluait : « Ainsi, il est démontré que le chat domestique peut, éventuellement, devenir l'hôte du ténia échinocoque, constituant alors une source redoutable de contagion hydatique pour l'Homme. »

Mais Dévé lui-même exprima bientôt des réserves au sujet de la valeur de son unique expérience positive chez le chat. Déjà, dans sa communication à la Soc. de Biologie (22 oct. 1904), il écrivait : « Etant données les conditions expérimentales particulièrement favorables dans lesquelles nous nous étions placé, l'inconstance du résultat positif obtenu autoriserait à penser que *la contamination du chat doit être très rare dans la pratique.* »

A la suite d'un entretien avec le Prof. Railliet, d'Alfort, et de l'examen par ce dernier d'une série d'exemplaires des ténias expérimentaux du chat, le

Prof. Dévé formula de nouvelles réserves. « Des réserves doivent d'ailleurs être faites au sujet de l'interprétation du résultat positif que nous venons de mentionner. Les ténias que nous avons obtenus n'avaient pas achevé leur développement ; ils présentaient une simple ébauche d'organes génitaux : *ce n'était pas, en un mot, des ténias adultes, ovigères*, — les seuls valables au point de vue zoologique et les seuls dangereux au point de vue pathologique. *Il ne s'agit là, très probablement, que d'un fait d'infestation incomplète*, du même ordre que ceux qui ont été obtenus par Ercolani avec certains trématodes. Pour intéressant qu'il soit à un point de vue théorique, ce fait n'aurait plus, dès lors, la portée pratique que nous avons cru pouvoir lui attribuer » ⁽¹⁾.

B). *Tentatives nouvelles.*

Avec M. le Prof. Henry, nous avons tenté de réaliser à nouveau l'infestation artificielle sur deux chats.

Les conditions de l'expérience ont été d'ailleurs un peu spéciales, les sujets ayant été exclusivement nourris avec du foie de porc. Nous pensions réaliser ainsi un milieu intestinal plus favorable au développement des ténias.

Le premier sujet ingéra, le 23 novembre 1925,

(1) Le Prof. Dévé nous a signalé le travail suivant :

ZERTSALOW, *Toenia echinococcus* bei Katzen und ihr Einfluss auf die allgemeine Hygiene. — *Vet. dielo*, St-Petersbourg, 1886, 25 (cité par Posselt, 1900, p. 210), mais ayant été incapable de consulter ce travail, nous ne savons au juste ce qu'il peut contenir pouvant intéresser notre sujet.

environ 120 scolex provenant d'une des plus grosses vésicules péritonéales du chat de notre propre observation. Nous voulions savoir si l'origine féline des scolex ne nous donnerait pas un chance de succès.

Sacrifié le 6 janvier 1926, c'est-à-dire au 54^e jour, l'intestin grêle du sujet ne montra aucun développement de *Ténia échinocoque*. Mais il convient de dire que nous n'avions pas éprouvé par un essai parallèle fait sur le chien, la vitalité des éléments mis en expérience.

Le second sujet reçut, le 12 décembre 1925, de nombreux scolex provenant d'un kyste de rate de mouton. Le 15 février 1926, soit au 65^e jour, on constate que le résultat de l'infestation est négatif. Ici, la vitalité des scolex avait été éprouvée chez un chien indemne de parasites, qui dans le même temps fournit de nombreux *Ténias échinocoques*.

§ II. — REPRODUCTION DE L'ÉCHINOCOQUE

Deux ordres d'expériences furent tentées : greffe de l'échinocoque ou évolution de l'hexacanthé.

A). *Greffe de l'échinocoque.*

En 1906, à la suite de l'autopsie de la malade de Pécard, dont nous avons relaté d'autre part le cas extrêmement intéressant, cet auteur recueillit immédiatement une dizaine de vésicules entières ou rompues, riches en scolex. Celles-ci furent déposées,

après laparotomie, dans l'abdomen de deux chiens sains, Dans la suite, les deux sujets ne présentèrent aucun trouble.

Le 43^e jour après l'opération, l'un des animaux fut sacrifié, et Pécard constata que l'épiploon renfermait « de nombreuses granulations miliaires ayant déjà la constitution feuilletée de l'échinocoque ». Et il ajoute : « Les jeunes greffes auraient certainement donné des kystes hydatiques bien développés. »

Quant au second chien, Pécard, qui devait rapporter les résultats de l'autopsie afin de nous faire « assister à l'évolution complète de la vésicule échinococcique », n'a fourni, à notre connaissance, aucune relation ultérieure. Cela est d'autant plus regrettable que l'affirmation d'un développement certain émise dans sa première expérience n'est pas, ainsi que l'a fait remarquer le Prof. Dévé, absolument indiscutable.

Avec le Prof. Henry, nous avons l'intention de renouveler les tentatives de Pécard en opérant, non seulement sur le chien, mais aussi sur le chat.

B). *Evolution de l'hexacanthé.*

Neumann, dans son « Traité des Maladies parasitaires », relate des expériences qu'il entreprit à cette époque.

« A diverses reprises, dit-il, nous avons introduit dans le péritoine de plusieurs chiens des ténias échi-

échinocoques vivants et mûrs ; mais nous n'avons eu que des résultats négatifs. » Et il ajoute en manière de conclusion : « On pouvait s'y attendre, les œufs n'ayant pas subi au préalable l'action érosive du suc gastrique, nécessaire pour la mise en liberté de l'embryon. »

Plus intéressante et plus précise est l'expérience que le Prof Dévé relata en 1908 à la Société de Biologie.

Ayant fait ingérer à un chat une trentaine de ténias échinocoques, il le sacrifia et en fit l'autopsie au bout de 198 jours. Dans la cavité abdominale, la rate seule présentait de petits kystes. Dans la cavité thoracique, on trouvait une vésicule hydatique tendue, grosse comme un grain de raisin blanc et une petite masse irrégulière, pleine, constituée par une vésicule affaissée. Toutes deux étaient libres dans la plèvre droite.

Le poumon droit renfermait treize kystes, le gauche en renfermait dix. Ils étaient tendus, transparents, remplis d'un liquide eau de roche et possédaient une membrane germinale glycogénée. A la surface du poumon, on remarquait en saillie une série de petites nodosités blanchâtres, du volume d'une graine de pavot à un grain de millet, rappelant l'aspect de granulations tuberculeuses. De semblables granulations existaient dans la profondeur du parenchyme. A l'examen histologique, ces nodosités offraient la structure suivante :

1° Au centre, les replis compacts et irréguliers d'une cuticule affaissée, ne présentant plus de germinale reconnaissable (absence de glycogène) et dont les franges renferment des polynucléaires plus ou moins pycnotiques et des macrophages.

2° Au centre de ces débris cuticulaires, une couche continue de macrophages, prenant, suivant les endroits, l'aspect de cellules épithélioïdes ou de cellules géantes multinucléées.

3° Une couche périphérique de cellules rondes. Au delà, le parenchyme apparaît immédiatement normal. On ne constate pas d'éosinophilie périkytisque.

D'ailleurs, la réceptivité à l'égard de l'échinococcose est essentiellement variable. On peut dire que chaque espèce et même chaque individu dans la même espèce a sa réceptivité propre. Des œufs de ténia échinocoque furent ingérés à dose massive par diverses catégories d'animaux et le Prof. Dévé en donne les résultats dans le tableau ci-après :

Espèces	Nombre d'expériences	Nombre d'œufs ingérés	Nombre de kystes développés	Coefficient de réceptivité
Singe	1	5.000	120	2.50 p. 100
Ecureuil . . .	1	2.000	33	1.65 —
Chat	1	3.500	28	0.80 —
Souris	4	3.000	2	0.06 —
Lapin	5	15.000	3	0.02 —
Cobaye	4	4.000	0	0.00 —

(En ce qui concerne le Lapin, il est à remarquer

que les trois kystes développés le furent sur le même individu.)

Ainsi qu'on le voit, le coefficient de réceptivité du *chat* à l'égard de l'échinococcose *est faible*. Cela explique le fait de la rareté des cas cliniques signalés jusqu'à ce jour, surtout lorsque l'on songe combien, dans la nature, on est éloigné des conditions qui ont dû être réalisées pour l'établissement de la précédente statistique.

Nous pouvons donc conclure que le chat ne constitue pas plus un terrain favorable à l'évolution de la larve que de l'adulte de l'*Echinococcus granulosus*.

CHAPITRE V

Mode d'infestation des Carnivores

Quel est le mode d'infestation des carnivores domestiques ?

Pour la forme adulte, les données classiques indiquent clairement que le carnivore se contamine en absorbant des kystes hydatiques contenus dans des abats de rebut des abattoirs. On sait, en effet, que dans certaines villes (Rouen ou Beauvais, par exemple) les échinocoques ne constituent pas un motif de saisie et que les bouchers sont autorisés à emporter les viscères parasités qu'ils vendent à bas prix à leur clientèle comme « nourriture pour chiens et pour chats ».

Le mode d'infestation est moins net *pour la forme larvaire*. La première idée qui se présente à l'esprit lorsqu'on recherche la cause de l'échinococcose des carnivores domestiques est celle de l'*auto-infestation*. Le chien se contaminerait lui-même. Un prurit intense

est de règle dans les cas de téniasis et l'animal se trouve ainsi amené à se traîner sur son séant, à « faire la brouette » selon le vulgaire, à porter la langue à la région anale pour calmer ses démangeaisons. Il peut ainsi absorber par léchage les œufs mûrs déposés aux alentours de l'anüs. Ceux-ci, ingérés, mettraient en liberté l'hexacanthe et par le même processus que chez l'herbivore, le cycle évolutif se trouverait établi.

A ce propos, nous sommes autorisé à mentionner une expérience demeurée inédite du Prof. Dévé et qui constitue à notre connaissance la première et unique tentative expérimentale de ce genre.

EXPERIENCE DU PROF. DÉVÉ

« Un chien est infesté avec des kystes hydatiques fertiles de mouton, à trois reprises, les 23 février, 8 et 15 mars 1907. Le 2 juin, on constate que les excréments de l'animal renferment de nombreux anneaux mûrs de ténia échinocoque. Dès ce moment, le sujet devenu asthénique, reste couché dans sa cage. Le 8 juin, on lui fait ingérer, dans du lait, cent-cinquante anneaux de Ténia échinocoque prélevés avec une pince fine dans ses propres matières fécales. Affaîssé, amaigri, de plus en plus malade, l'animal ne mange bientôt presque plus. Il émet des crottes molles, muqueuses, renfermant toujours une grande quantité d'anneaux de Ténia échinocoque. Pas de crises convulsives.

« Ce chien meurt, cachectique et couvert de vermine, le 4 juillet 1907, *vingt-six jours après l'ingestion des anneaux de ténia.*

« A l'autopsie, innombrables ténias échinocoques dans le duodénum, l'intestin grêle et jusque dans le colon terminal. Rien d'appréciable, ni à la surface, ni sur les sections multipliées, dans aucun des viscères abdominaux : foie, rate, reins, etc... Les poumons présentent, disséminées le long de leur bord postéro-supérieur, une douzaine de petites « granulations miliaries » blanchâtres, non saillantes, qu'on prélève soigneusement, en vue d'un examen microscopique. L'étude histologique qui en a été faite à l'aide de coupes sériées, nous a montré qu'il s'agissait de simples lésions inflammatoires, discrètes et banales, sans aucun « follicule » ou « granulome » parasitaire, sans trace de kystes au début de leur développement. »

Si donc, l'auto-infestation est possible, il ne faudrait pas conclure cependant à sa grande facilité. Indépendamment de l'expérience précédente, la faible proportion des kystes hydatiques signalés chez le chien, par rapport à la fréquence du Ténia échinocoque chez cet animal, suffirait à montrer la difficulté de l'infestation maturelle.

On a aussi incriminé l'habitude des chiens de s'aborder en se flairant ; mais dans ce mouvement, le museau de l'animal ne vient jamais *au contact* de la région anale de son congénère. Cette habitude

ne peut donc être retenue comme mode de contagion.

Boschetti, relatant sa première observation chez le chien, s'exprime ainsi : « Le chien, jusqu'à l'âge d'un peu plus d'un an, avait la mauvaise habitude de manger des excréments (ce que du reste font presque tous les jeunes chiens). Il mangeait en outre des herbes, jouait avec les petits animaux qu'il rencontrait, tels que lézards, escarbots, grillons, sauterelles, cerf-volants, etc..., finissant par les tuer, les prenant avec précaution avec les dents incisives, et il peut très bien se faire... qu'il ait quelquefois mangé de ces petits animaux. » Et il ajoute : « J'ai rapporté ces particularités parce que cela pourrait peut-être expliquer l'introduction dans le corps du chien d'œufs du ténia échinocoque. »

Cet auteur nous indique donc trois ordres de facteurs de contagion possibles : les excréments, les herbes, les petits animaux susceptibles de servir de vecteur au parasite.

Le premier cas se rapproche le plus de l'auto-infestation que nous avons signalé précédemment. Le chien a, en effet, ainsi que l'indique Boschetti, de fâcheuses habitudes de coprophagie dont il peut être la victime, car il peut très bien absorber ainsi des œufs qui donneront des embryons puis des kystes. Ce mode de contagion explique le plus fréquemment sans aucun doute, concuremment avec l'auto-infestation, la pathogénie de l'affection dans l'espèce canine.

Dans le deuxième cas, les Carnivores s'infesteraient en mangeant « pour se purger » des herbes

sur lesquelles auraient été déposés des œufs avec les excréments. Il se ramène donc au cas précédent, l'herbe ne servant alors que de véhicule à l'œuf.

Enfin, l'ingestion de petits animaux peut-elle déterminer l'évolution de kystes hydatiques ? Rien n'est moins certain à notre avis, car il n'entre aucunement jusqu'à ce jour dans les données de la parasitologie que ces petits animaux et même la souris hébergent le ténia échinocoque. Ils ne serviraient donc que tout à fait accidentellement de vecteur dans la transmission de l'affection. Il est bien certain que cette pathogénie doit être, sinon inexistante, à tout le moins l'exception. Tout en n'excluant pas totalement ce dernier mode de contamination, nous nous rattacherons au processus d'auto-infestation ou par coprophagie. Là est, à notre avis, la grande cause qui intervient dans l'apparition de l'échinococcose chez le chien.

Mais, si le Chien peut contracter la maladie en absorbant les œufs de son propre ténia ou les excréments de ses congénères, comment le Chat peut-il s'infester ?

Il n'entre pas, en effet, dans les habitudes de cet animal d'être coprophage. Nous avons vu, d'autre part, qu'il était extrêmement difficile de donner expérimentalement le ténia échinocoque au Chat et combien il était exceptionnel de le rencontrer dans l'intestin grêle de ce félin. Dans notre cas particulier, les patientes recherches effectuées par le Prof. Henry sur notre sujet n'ont pas permis de trouver trace de

ténia échinocoque. (On ne peut cependant affirmer qu'il n'en ait pas été porteur à une époque indéterminée.)

Il n'est donc pas possible, comme chez le Chien, d'incriminer l'auto-infestation comme étant la principale cause de l'affection.

Par contre, la seconde hypothèse envisagée par Boschetti peut être retenue pour expliquer la contagion : les herbes souillées. Dans le cas qu'il nous a été donné de relater, le propriétaire nous a indiqué qu'il donnait chaque semaine à son chat, à l'état cru, et pour le purger, des herbes récoltées sur des terrains où l'on avait coutume de promener journellement des chiens. Il est très possible, connaissant la fréquence du Ténia échinocoque chez cet animal, que ces herbes aient été souillées par des excréments contenant des œufs et que ceux-ci aient été absorbés par notre sujet.

Nous classerons ainsi qu'il suit les causes d'infestation des carnivores par ordre d'importance :

1. Auto-infestation (léchage anal).
2. Coprophagie.

Herbes ou Eau souillées.

3. Ingestion de petits animaux, vecteurs éventuels d'œufs de Ténia échinocoque (?)

Analogie des causes de contagion de l'homme et des carnivores

De l'exposé qui précède, il est aisé de constater

que les causes de contagion que nous venons d'étudier peuvent être invoquées indirectement pour l'Homme.

Combien de chiens, surtout dans les villes, partagent la couche de leur maître ; combien ont leur place à la table familiale ? N'est-il pas fréquent de le voir assis *sur* celle-ci, à l'endroit même où seront posés tout à l'heure le pain ou la serviette de l'Homme ? Les œufs ainsi directement déposés sur les draps de lit, sur la nappe ou la table, contamineront l'Homme aussi sûrement que par auto-infestation ou par coprophagie pour l'espèce canine. Il est non moins aisé de constater combien nombreuses sont les personnes, et surtout les femmes et les enfants, qui embrassent leur chien ou leur chat familier, ou se laissent lécher les mains et même la figure par le chien... après que celui-ci a calmé son prurit anal par des léchages.

On ne saurait trop s'élever contre de telles pratiques et il y a lieu de combattre la trop grande tendance à tolérer une semblable intimité de la part du chien.

La seconde cause de contagion invoquée pour le Chien peut exister pour l'Homme. Celui-ci peut contracter l'affection par la consommation de légumes, de salades ou de fruits souillés par le chien et qu'on aura négligé de laver et de nettoyer. Il y a certainement de ce fait un danger d'autant plus grand, qu'il est habituel que le chien se promène librement dans les jardins, déposant l'œuf directement sur la plante

ou à proximité de celle-ci. La pluie et le vent se chargeront de le transporter sur le futur aliment.

Ce rapide aperçu montre donc la réelle analogie qui existe entre l'étiologie de l'échinococcose chez les Carnivores et l'Homme.

Il nous indique de lui-même les moyens de remédier à la contagion par le lavage et autant que possible par la cuisson des aliments, et enfin par la diminution de la promiscuité du chien.

CHAPITRE VI

Les Échinocoques chez les Carnivores sauvages

Notre étude était surtout destinée à l'échinococcose des Carnivores *domestiques*. Mais il est bien difficile de tracer une limite à la domesticité. N'avons-nous pas en France, depuis quelques années, des élevages de Renards argentés à l'état presque complet de domesticité ? Les ménageries et les cirques regorgent de Carnivores à l'état semi-sauvage.

C'est pourquoi nous avons cru bon, sur les indications du Prof. Henry, de rassembler ici quelques documents épars concernant l'affection chez les Carnivores sauvages.

§ I^{er}. — TÉNIA ÉCHINOCOQUE OU ESPÈCES VOISINES CHEZ LES CARNIVORES SAUVAGES.

A). *Echinococcus granulosus*.

Les ouvrages classiques signalent à peu près tous

comme hôtes du Ténia échinocoque, en dehors du Chien domestique, le Chacal et le Loup.

CHACAL (*Canis aureus*) ⁽¹⁾. — Une seule constatation par Panceri (1868), chez un Chacal entretenu au Musée d'Anatomie Comparée à Naples.

LOUP (*Canis lupus*). — Nous ne connaissons en somme à cet égard que l'indication de Cobbold (cité par Leuckart, éd. angl., p. 586).

A ces indications classiques, il faut ajouter :

CHACAL D'ALGÉRIE (*Canis anthus*). — Hilbert (1908) paraît avoir fait des constatations du Ténia échinocoque chez plusieurs Chacals d'Algérie.

DINGO (*Canis dingo*). — D'après von Leudensfeld (1886), il existerait chez 80 % des Dingos une forme de Ténia échinocoque qui atteindrait 10 à 30 ^{mm} de long.

Stiles (1906, p. 76), puis M. Braun (1908, p. 259) font remarquer que, s'il n'y a pas d'erreur dans l'indication des dimensions, il s'agit d'une espèce différente, peut-être même sans affinité avec le genre *Echinococcus*.

Johnston (1909, p. 517) signale encore que Cleland

(1) D'après Trouessart, le véritable *Canis aureus* se trouve dans le sud de l'Europe et en Asie (de la Dalmatie à la Birmanie).

En l'absence de tout renseignement, nous supposons que Pancéri a eu affaire à cette espèce plutôt qu'au Chacal d'Algérie (*Canis anthus*).

et Stirling ont aussi trouvé le Ténia échinocoque chez le Dingo.

CHACAL SUD-AFRICAÎN (*Canis mesomelas*). — Gough (1908) a obtenu le développement du Ténia échinocoque chez le « Saddle-backed jackal » du Sud-Africain par l'ingestion d'échinocoques du mouton.

RENARD (*Vulpes vulpes*). — Cameron (1926) note la présence d'*E. granulosus* chez un Renard capturé en Angleterre.

B). *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863).

PUMA (*Felis concolor*). — Diesing, en 1863, décrit une espèce de Ténia (*Tænia oligarthra*) trouvée au Brésil par Natterer chez un Puma; cette espèce, réétudiée par Lühe (1910), a été rapprochée du Ténia échinocoque.

JAGUAR (*Felis jaguarandi*). — Cameron (1926), en examinant un Jaguar mort au Jardin Zoologique de Londres, recueille de nombreux spécimens de cestode tout à fait semblables, dont il fournit une très bonne description. Il considère que la forme cystique décrite sous le nom d'*Echinococcus cruzi* par Brumpt et Joyeux (1924) (chez *Dasyprocta agouti*) se rapporte à l'*Echinococcus oligarthrus*.

C). *Echinococcus longimanubrius* (Cameron, 1926).

Espèce décrite par Cameron d'après des spécimens semblables chez une *Hyæna crocuta* (*Lycaon capensis*) du Sud-Africain autopsiée au Jardin Zoologique de Londres.

Vevers (1922) les avaient déterminés avec doute comme *E. granulatus* et se demandait s'il ne s'agissait pas d'une autre espèce.

Chapin (1921) avait déjà rapporté la trouvaille, chez un *Lycaon pictus*, de douze têtes et de vingt anneaux mûrs d'un ver très semblable au Ténia échinocoque, mais différant de l'espèce classique par sa plus grande taille et par les dimensions et la forme des crochets. Deux vers complets mesuraient 5^{mm} 04 de long et étaient constitués par un scolex et cinq segments.

D). *Echinococcus minimus* (Cameron, 1926).

Cette espèce provient du *Canis lupus* de Macédoine.

E). *Echinococcus* sp. ?

Hall (1920) signale qu'il a trouvé dans l'intestin d'un Renard provenant de l'île Saint-Georges (Alaska) (*Vulpes lagopus*) plusieurs Ténias qui n'ont pas encore été identifiés et qui n'ont pas plus de 1[°]/_m de long sur 1^m/_m de large. Peut-être cette forme se rapporte-t-elle encore à un *Echinococcus* ?

§ II. — ECHINOCOQUES CHEZ LES CARNIVORES SAUVAGES

Les auteurs classiques indiquent la trouvaille d'échinocoques chez la Panthère, la Mangouste et l'Ours.

PANTHÈRE (*Felis pardus*). — L'indication d'origine de la présence de l'échinocoque chez la Panthère est de Huxley (1852, p. 114). C'est par erreur que Linstow a rapporté le parasite à *Felis mitis*.

MANGOUSTE (*Herpestes ichneumon*). — Moniez (1880, p. 127) écrit qu'on a aussi trouvé des échinocoques chez la Mangouste d'Egypte, mais il nous a été impossible de remonter à l'origine de cette indication.

OURS (*Ursus arctos*). — Lesbre (1883), chez un ours du Caucase, âgé de 2 ans, et qui présentait des symptômes d'ataxie locomotrice, trouva à l'autopsie, dans le cerveau, une hydatide acéphalocyste, avec membrane transparente, friable, quoique élastique et assez épaisse, semblable à une couche de blanc d'œuf coagulé.

Nous pouvons ajouter à ces renseignements, les observations suivantes :

LION (*Felis leo*). — Cobbold (1876, p. 138) signale que la collection Hunter contient des échinocoques du

foie d'un Lion. Titta et Bianchedi (1904) relatent que, chez deux lions de cirque, morts à Parme, de pneumonie, ils trouvèrent de nombreux kystes d'échinocoques pulmonaires.

PANTHÈRE (*Felis nebulosa*). — Cobbold (1879, p. 302) signale qu'il possède des hydatides du foie d'un « clouded tiger ».

CHACAL (*Canis aureus*). — Enfin Railliet (1901) rapporte chez un Chacal d'Indo-Chine, l'intéressante observation que nous relevons ici :

« La surface externe ou péritonéale était revêtue d'une foule de petites nodosités ayant en moyenne le volume d'un grain de mil ou d'une graine de lin, arrondies ou ovoïdes, souvent un peu translucides. Ces nodules étaient répartis indistinctement sur tous les points de l'organe, tantôt rapprochés, tantôt séparés.

« Des préparations *in toto* ont démontré tout d'abord qu'il s'agissait de kystes parasites, limités par une enveloppe d'apparence conjonctive, et siégeant dans le tissu conjonctif sous-péritonéal. Ces kystes avaient 1 à 2 et parfois jusqu'à 3 ^m/_m de diamètre.

« Avec quelques précautions, il est possible de les énucléer. On reconnaît alors qu'ils contiennent un nombre variable de petits corps arrondis, pourvus d'une simple membrane d'enveloppe et d'un contenu

souvent globuleux. On peut compter jusqu'à 6, 8, 10 de ces corps globuleux et transparents.

« Mais il en est toujours un parmi eux qui attire l'attention par ses caractères particuliers. C'est un globule assez régulièrement sphérique, composé d'une masse centrale opaque, de nature cellulaire, et d'un nombre très variable d'enveloppes concentriques, d'inégale réfringence, et en général d'autant plus épaisses qu'elles sont plus rapprochées du centre. Le diamètre de ce corps globuleux peut varier de 450 à 850 μ . Les exemplaires les plus petits ne montrent souvent que deux ou trois couches concentriques; les plus gros peuvent en avoir jusqu'à 15 et au delà. L'épaisseur de ces couches n'est parfois que de 14 ou 15 μ ; d'autres fois elle atteint 30 à 32 μ . Souvent, d'ailleurs, deux couches successives sont séparées par une zone intermédiaire assez étroite et d'une grande réfringence.

« Quant à la masse opaque centrale, elle est, comme je l'ai dit, de nature cellulaire, mais pourtant difficile à définir. On y rencontre surtout des cellules dont la membrane offre un double contour très net, et qui rappellent un peu, à première vue, des corpuscules calcaires, mais qui ne font pas effervescence sous l'action des acides; on y trouve aussi des amas granuleux confus, et souvent de fines granulations pigmentaires.

« Quelle peut être la nature de ces singulières productions parasitaires ?

« A considérer le contenu total du kyste, il semble

bien qu'on se trouve en présence d'une agglomération de parasites ayant une commune origine (division ou bourgeonnement d'une forme embryonnaire primitive), mais dont un seul arrive à se développer d'une façon relativement complète, en s'entourant d'enveloppes concentriques de plus en plus nombreuses.

« En se limitant à l'étude de cette dernière forme, il reste encore à déterminer ses affinités. A ce point de vue, on est immédiatement frappé de la ressemblance qu'offre le parasite avec la larve jeune du *Tœnia echinococcus* von Siebold, telle qu'elle a été obtenue expérimentalement par Leuckart dans le foie du Porc, telle que nous l'avons parfois trouvée spontanément dans le même organe. C'est sur cette ressemblance qu'ont insisté tous les zoologistes auxquels nous avons soumis nos préparations; c'est également l'opinion à laquelle nous nous sommes arrêté.

« Pourtant, l'identité est loin d'être absolue. Et d'abord l'*Echinococcus polymorphus* Diesing se développe sous la forme d'une larve isolée dans son propre kyste, tandis que nous avons affaire ici à une réunion de larves (?) dans un même kyste. D'autre part, la cuticule lamellaire des Echinocoques ne paraît jamais acquérir une épaisseur aussi considérable que l'enveloppe de notre parasite; enfin cette enveloppe est beaucoup plus délicate, car elle se dissout rapidement par la potasse; il est vrai que la cuticule des Echinocoques subit avec l'âge des modifications assez étendues.

« En résumé, nous sommes amené à considérer que

le parasite auquel nous avons affaire est une larve de Cestode, voisine des Echinocoques, dont elle se distingue surtout par la formation de bourgeons multiples à l'intérieur d'un même kyste. »

Nous pensons que l'observation de Railliet se rapporte peut-être à une échinococcose secondaire débutive, ou à une pseudo-tuberculose échinococcique, dont l'agent ne serait pas l'*Echinococcus granulosus*, mais une espèce voisine.

CONCLUSIONS

De notre étude, ressortent les conclusions suivantes :

1° L'échinococcose du Chien est une rareté. Il n'y a, à notre connaissance, que 12 cas publiés.

L'échinococcose du Chat est encore bien moins fréquente. On n'en connaît que 4 observations, y compris celle qui fait l'objet principal de notre travail.

2° Le Ténia échinocoque, dont l'hôte habituel est le Chien, est d'une excessive rareté chez le Chat — on pourrait même dire en principe que le Chat est réfractaire à ce cestode adulte. En tous cas il ne peut jouer un rôle à retenir dans l'étiologie de l'affection.

3° L'étude systématique de l'échinococcose des Carnivores semble montrer que la localisation péritonéale est la forme la plus fréquente chez ces animaux.

Chez le Chien, sur 12 cas, nous avons relevé 4 cas d'échinococcose péritonéale, soit le tiers.

Chez le Chat, sur 4 cas, 3 cas d'échinococcose péritonéale.

4° Comme chez l'Homme et la majorité des animaux, l'échinococcose péritonéale chez les Carnivores est une échinococcose secondaire et peut être même parfois tertiaire...

5° Sur le vivant, dans notre observation, nous avons pu constater des signes cliniques différentiels qui nous ont paru intéressants.

Alors que dans l'ascite banale, on note une déformation du ventre avec affaissement vers le sol et dépressions au niveau du creux des flancs, ainsi qu'une impression de fluctuation à la percussion, dans l'échinococcose péritonéale, l'abdomen est uniformément tendu, sans dépression, et on ne perçoit pas ou très indistinctement la fluctuation.

6° La contamination des Carnivores paraît ne pouvoir se concevoir que selon le mode commun à tous les mammifères.

La fréquence moindre de l'échinococcose des Carnivores ne tient sans doute qu'au mode d'alimentation qui les met moins en rapport avec l'exacanthé. Les Herbivores, au contraire, par leur régime, sont les hôtes tout désignés pour recevoir cet hexacanthé. L'Homme et les Omnivores tiennent à cet égard un juste milieu.

7° Chez certains Carnivores sauvages, on peut trouver le Ténia échinocoque ou des espèces voisines ainsi que la forme larvaire hydatique.

Vu Bon à imprimer :	Vu et PERMIS d'imprimer
<i>Le Président de Thèse,</i>	<i>Le Recteur de l'Académie de Paris,</i>
BRUMPT.	P. LAPIE.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAVANEL. — *Bulletin de la Soc. Centr. de Méd. Vét.*, 1912.
- BARBAGALLO. — Sugli elminti parassiti del gatto domestico.
Bollet. Soc. cultori sc. med. e. nat., an 12, 1907, N. 1,
p. 67-71, et *Policlinico*, p. 907.
- BAROTTE ET VELU. — Echinococcose au Maroc. *Revue de
Pathol. comp. et d'Hyg. gén.*, déc. 1924.
- BLANCHARD (R.). — *Traité de Zoologie médicale*, 1886.
- BOSCHETTI. — Sull' echinococcosi cérébrale negli animali,
Il Moderno Zoofatro, 1892.
- BRAUN. — *Die tierischen Parasiten des Menschen*, 4^e éd.,
1908.
- BRIANDET (P.). — Echinococcose professionnelle. Thèse de
Médecine vétérinaire, Paris, 1925.
- BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, 3^e éd., Paris, 1922.
- BRUMPT ET JOYEUX. — Description d'un nouvel échinocoque :
Echinococcus Cruzi n. sp. *Annales de Parasitologie*,
Tome II, n° 3, p. 226, 1924.
- CAMERON (Th. W. N.). — Observation on the genus *Echino-
coccus* Rudolphi 1801. *J^l of Helminthology*, vol. IV, n° 1,
March 1926, pp. 13-22.
- CARBONELL ET ZWANCK. — *La Semana Médica*, Oct. 1922.
- CHAPIN. — *The Journal of Parasitology*, vol. 8, 4, 1921,
p. 200.
- COBBOLD. — 1) *The Veterinarian*, March 1876.
— 2) *Parasites*, 1879.

- DÉVÉ. — 1) De l'Echinococcose secondaire. Thèse, Paris, 1901.
- 2) Le Chat domestique, hôte éventuel du Ténia échinocoque. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1904, T. LVII, p. 262.
- 3) Les Kystes hydatiques du foie. Paris, Rudeval, 1905, p. 45.
- 4) La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine. *Arch. de Méd. expér. et d'Anato-Pathol.*, 1907.
- 5) Echinococcose expérimentale. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1908.
- 6) Enquête étiologique sur l'Echinococcose en Tunisie. *Annales de l'Institut Pasteur de Tunis*, déc. 1923.
- GOUGH. — Notes on South African Parasites. *Report of the South-African Association for the advancement of Sciences*, Meeting 1908.
- GURLT. — Lehrbuch der Pathol. Anat., I, p. 139, 1831.
- HALL. — Intestinal parasites found in eighteen Alaskan Foxes. *North American Veterinarian*, June 1920.
- HARTMANN. — De anatome canis hydropisi. *Misc. Acad. nat. curios.* Lips. et Francof. An. 2, obs. 189, p. 299-301.
- HENRY, LEBLOIS ET DERVAUX. — Un cas d'Echinococcose péritonéale chez le chat. *Bulletin de la Soc. Centr. de Méd. Vét.*, déc. 1925.
- — Echinococcose péritonéale chez un chat. *C. R. de la Soc. de Biol.*, déc. 1925.
- HENRY ET LEBLOIS. — Au sujet de deux cas anciens d'Echinococcose chez les Carnivores. *C. R. de la Soc. Centr. de Méd. Vét.*, janvier 1926.
- HILBERT. — Sur l'Echinococcose du Chameau en Algérie. *L'Hygiène de la Viande et du Lait*, 10 Mars 1908, p. 110.
- JOHNSTON. — 1) Notes on some Australia Parasites. *Agric. Gazette of N. S. Wales*, July 1909.
- 2) The entozoa of monotremata and Australian marsupiala, December 1909.

- LÉNDENFELD (VON). — *Zool. Jahrb herausgegeb.*, V. J. W. Speugel, 1886, Heft 2, p. 103.
- LESBRE. — Un cas d'Acéphalocyste dans le cerveau d'un ours. *Jl. de Médecine Vétérinaire*, 1883.
- MARTIN. — Echinococcose des Animaux domestiques. *Revue vétérinaire*, 1907.
- MAZZA. — *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, Avril 1924.
- MONIEZ (R.). — Essai monographique sur les cysticerques, 1880.
- NEUMANN. — Parasites et Maladies parasitaires du Chien et du Chat, 1914.
— *Revue Vétérinaire*, 1886.
- PANCÉRI. — Due fatti relativi ai Cestodi. *Rendic. dell' Acc. scienza fisich. e. nat.*, 1868. Napoli, V. n. p. 33-34.
- PÉCARD. — Echinococcose secondaire péritonéale chez une Chienne. *C. R. Soc. Centr. de Méd. Vét.*, Nov. 1906).
- PERRIE. — *Agricultural Gazette of New. South-Wales*, vol. 3, 1892, p. 821.
- PERRONCITO (E.). — Due reni di cani, uno affetto da degenerazione cistica per échinococcò. *Giornale delle R. Accad. di Med. di Torino*, Marzo 1884.
- POPOFF (N. P.). — Vers parasites des Carnivores domestiques. Travaux de l'Institut tropical d'Arménie (en russe). T. I, 1924.
- RAILLIET. — Traité de Zoologie Médicale et Agricole, 2^e éd.
— Nouveau type de larve de cestode. *Congrès international de Zoologie de Berlin*, 1901 (1902), p. 794.
- REIMANN. — *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. Vergl. Pathol.*, 1884.
- SENDRAIL ET CUILLE. — Etiologie de l'Ascite du Chien. *Revue Vétérinaire*, 1906.
- SOGLIO (Giovanolì). — Plötzlicher Tod. eines Hundes infolge Platzen einer Hülseervumblase in rechten Herzen. — *Schweizer-Archiv für Thierheilkunde*, Bd 50, N. 6, Nov.-Déc. 1908, p. 413-415.

- STILES. — Illustrated key to the Cestode parasites of man.
Hyg. Labor. Bull. n° 25, June 1906.
- SCHÖNE (O.). — Beitrag zur Statistik der Entozoen im Hunde,
1886.
- TABUSSO. — Echinococcosi della milza di un cane. *Arch. scientif. R. Soc. Accad. ital.*, Marzo 1905.
- TITTA (Adone). — Echinococcosi cerebrale negli animali. *Il veterin. di campagna*, 1903.
- TITTA (A.) et BIANCHEDI (G.). — Polmonite infettiva ed. echinococcosi polmonare in due leoni. *Contributo alla studio della patologia felinea*, 1904.
- VEVERS. — On the Cestode parasites from Mammalian hosts... *Proc. Zool. Soc. London*, p. 921-928.
-

TABLE DES MATIERES

PRÉAMBULE	5
CHAPITRE I. — Notions sur le Ténia échinocoque et sur son évolution :	
1) Morphologie. — 2) Evolution. Rôle du Chat dans l'Echinococcose	7
CHAPITRE II. — De l'Echinococcose secondaire des séreuses	18
CHAPITRE III. — Etude spéciale de l'Echinococcose chez les Carnivores domestiques.....	28
§ I. — Etude chronologique et analytique des cas connus	28
§ II. — Etude synthétique de l'Echinococcose péritonéale chez les Carnivores.....	38
§ III. — Observation personnelle.....	43
§ IV. — Observations rapportées à tort à des échinocoques.....	49
CHAPITRE IV. — Reproduction expérimentale chez les Carnivores domestiques	51
§ I. — Reproduction du Ténia échinocoque :	
1) Essais antérieurs. 2) Tentatives nouvelles.	51
§ II. — Reproduction de l'Echinocoque :	
1) Greffe de l'échinocoque. 2) Evolution de l'hexacanthe	55
CHAPITRE V. — Modes d'infestation des Carnivores...	60

CHAPITRE VI. — Les échinocoques chez les Carnivores sauvages	68
§ I. — Ténia échinocoque ou espèces voisines chez les Carnivores sauvages.....	68
§ II. — Echinocoques chez les Carnivores sau- vages	72
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	80

Imprimerie spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris
